

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1930

N°

6

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

GEORGES DELAUNEY

Vétérinaire

Né le 7 Juillet 1905, à Y-Léang (Chine)

L'Affection Diphtéro-Variolique de la Poule et du Pigeon

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Asseseurs</i>	M. LESBOUYRIES	{ Professeurs à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort,
	M. VERGE	

AU COMMERCE DES IDÉES

30, Boulevard Saint-Michel, 30

PARIS

1930



THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

GEORGES DELAUNEY

Vétérinaire

Né le 7 Juillet 1905, à Y-Léang (Chine)

L'Affection Diphtéro-Variolique de la Poule et du Pigeon

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Asseseurs</i> {	M. LESBOUYRIES	{ Professeurs à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort,
	M. VERGE	

AU COMMERCE DES IDÉES

30, Boulevard Saint-Michel, 30

PARIS

—
1930

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles vétérinaires : P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

PROFESSEURS AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES — VERGE.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN. — MOUSSU (R.)



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les options émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE, A MON PÈRE

*Bien faible témoignage de mon profond
amour filial et de ma grande reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LESBOUYRIÈS

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERGE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Introduction

L'aviculture prend, de jour en jour, une place importante dans l'élevage, et, comme les oiseaux de basse-cour ont une valeur certaine, le vétérinaire est amené à s'y intéresser. Nombreuses sont maintenant les grandes exploitations avicoles où les poules sont entretenues par centaines, voire par milliers. C'est là surtout que les maladies se développent avec rapidité et que le vétérinaire sera appelé à intervenir.

A un autre point de vue, l'aviculture sportive, dont les buts sont différents, a augmenté la valeur des oiseaux et les propriétaires ont plus souvent recours qu'autrefois aux lumières du praticien.

De ce fait, l'étude des maladies des volailles et autres oiseaux de basse-cour, acquiert un intérêt, sinon considérable, du moins assez grand. Parmi celles-ci, l'affection qui a reçu le nom de diphtérie est l'une des plus importantes, des plus fréquentes, peut-être celle qui cause à la production avicole mondiale le plus de ravages.

Nous avons été amenés à faire un travail sur ce sujet, encouragés par M. le Professeur PANISSET et M. le Professeur Agrégé VERGE, conduits aussi à cette étude par notre goût personnel de l'élevage des oiseaux de basse-cour.

Ce travail, après de nombreuses recherches de savants, n'a d'autre prétention que de synthétiser les principales données de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux domesti-

ques. Nous avons voulu condenser tout ce qui se rapportait à cette maladie si répandue et, chemin faisant, nous y avons joint les quelques observations que nous avons pu faire sur ce sujet.

Qu'il nous soit permis de remercier ici Monsieur le Professeur VERGE de l'extrême obligeance qu'il a eu à notre égard. Nous avons, avec sa permission, fait beaucoup d'emprunts à sa remarquable thèse et il nous a beaucoup facilité notre tâche.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Professeur MAIGNON, à Monsieur le Professeur COQUOT et à Monsieur RAYMOND MOUSSU qui ont bien voulu, durant nos quatre années d'études, nous accueillir dans leurs services et ont toujours montré la plus cordiale bienveillance à notre endroit.

Enfin, nous remercions Monsieur le Professeur Agrégé LESBOUYRIÈS, maître excellent, qui nous a souvent guidé de ses précieux conseils.

PREMIÈRE PARTIE

I. - Généralités

D'après les derniers travaux faits sur la matière, on englobe sous la dénomination d'affection diphtéro-variolique des oiseaux les trois variétés de cette maladie précédemment qualifiées diphtérie aviaire, épithélioma contagieux et cataracte oculo-nasal.

Certains auteurs donnent encore à cette maladie le nom de variole aviaire. On la désigne, en Angleterre, par les termes de roup, canker, diphtérie roup ou fowl pox, le premier se rapportant plus particulièrement aux formes bénignes.

C'est une maladie épizootique, contagieuse, virulente, inoculable, provoquée par un virus filtrant. Elle se manifeste, cliniquement, par la formation d'exsudats pseudo-membraneux d'apparence croupale et diphtéroïde siégeant au niveau des muqueuses, et la présence de nodules épithéliaux se trouvant parfois sur la peau, mais, plus souvent, sur la crête et les barbillons.

Ces différentes formes peuvent se trouver associées sur le même sujet, cependant il est plus fréquent de les rencontrer séparément.

Quoiqu'il en soit, ces différentes modalités relèvent de la même cause; on peut facilement passer de l'une à l'autre.

II. - Répartition géographique épidémiologie

L'affection diphtéro-variolique des oiseaux revêt la forme épizootique dans tous les pays ; elle cause partout des pertes considérables. A certaines époques elle affecte la forme septicémique dans les contrées méridionales (Italie, Tunisie : LOIR et DUCLOUX). Des milliers d'animaux succombent chaque année de cette maladie. Dans d'autres pays on voit plus particulièrement la forme chronique qui est elle-même presque toujours incurable.

On rencontre les diverses formes en Amérique du Nord, en Angleterre, en Allemagne, en Italie, en France ; elles ne cessent de se propager au Japon (NAKAMURA). C'est donc une maladie universelle.

Certaines races de poules y sont plus sensibles : celles, par exemple, ayant une huppe développée (Houdan, Hollandaise, Padoue, Crève-cœur), Les Leghorn, surtout celles importées directement d'Italie, les Combattants Indiens, les Combattants du Nord y sont également très sujets. On ne connaît pas, d'ailleurs, de race réfractaire à cette affection.

Le mode de vie des oiseaux influe aussi : dans les élevages industriels, où de grandes quantités de sujets vivent dans une étroite promiscuité, ceux-ci contractent plus facilement la maladie que ceux qui disposent d'un grand espace.

Le climat joue un rôle, de même l'acclimatement, les oiseaux fatigués se défendent moins bien contre l'infection,

III. - Bactériologie

L'affection diphtéro-variolique des oiseaux est provoquée par un virus filtrant, faisant le lit à des infections secondaires d'ordre très varié.

Déjà en 1902, MARX et STICKER avaient prouvé que la forme épithéliomateuse était le fait d'un virus filtrant à travers la bougie Berkfeld, mais ne filtrant pas à travers la bougie Chamberland F.

Auparavant, on s'était, depuis bien longtemps, convaincu que la diphtérie aviaire était une maladie contagieuse et, les uns après les autres, la plupart des microbes connus ont été accusés d'être les auteurs exclusifs de la maladie. Dans sa thèse magistrale, M. le Professeur Agrégé VERGE a passé en revue toutes les doctrines qui ont été successivement émises et nous ne pouvons mieux faire que de puiser dans son œuvre les quelques données que nous rappelons ci-dessous.

Des parasites, des microbes visibles, des virus filtrants ont été tour à tour incriminés comme étant les agents de l'affection diphtéro-variolique; on a même pensé qu'elle était l'aboutissant de l'avitaminose, résultat d'une nourriture déficiente.

C'est en 1868, que DUPONT, pour la première fois, signale la grande contagiosité de la diphtérie aviaire et la compare à la diphtérie humaine.

A) THÉORIE PARASITAIRE.

L'année suivante la psorospermie est accusée par RIVOLTA d'être à l'origine de la maladie. PERRONCITO rencontre des coccidies, tandis que DAVAINÉ trouve un Flagellé qu'il

appelle *Cercomonas Gallinarum*. FRIEDBERGER voit des cocci et un champignon. D'autres auteurs : RIVOLTA, DELPRADO, PAULY, BABÈS et PUSCARIU, PFEIFFER, REICHMANN, MAZZANTI, DEFFKA, PIANA et GALLI VALERIO reconnaissent dans les lésions diphtéritiques, différents parasites (Psorospermies, coccidies, grégarines, flagellés).

B) THÉORIE MICROBIENNE.

Le bacille de KLEBS-LÖFFLER de la diphtérie humaine aurait été trouvé par de nombreux auteurs dans les lésions diphtéritiques des volailles (EMMERICH, GALLEZ, FERRÉ, STEVENSON, FAGUET, RAPPIN et VANNEY, LOUIS, THIRY, VAN KRAJEWSKI, etc...). Ce dernier, tout en identifiant la diphtérie aviaire à la diphtérie humaine, donne, à l'agent causal de la première le nom de *Corymbacterium diphteriæ*. Pour NOCARD et LECLAINCHE (1903), le rôle pathogène de la bactérie de LÖFFLER est mis hors de doute par les observations des auteurs précédents. Sont également d'ardents défenseurs de l'unicité des diphtéries humaine et aviaire : CONCETTI, ARTAULT DE VEVEY et bien d'autres.

D'autres microbes spécifiques ont été isolés : le *Bacillus diphteriæ colombarum*, par LÖFFLER, en 1884, un micrococcus par CHICOLI, un colibacille par HAUSHALTER, des pasteurellas (GHERARDINI, MURAJEFF et GUÉRIN), le bacille de la nécrose (LETH). QUARANTA, MOORE, GALLI VALERIO, JACKLEY, GRATIA et LIÉNAUX, MARSHALL, DAVALOS, DONNAT, NAKAMURA, CÉSARI, LIGNIÈRES, FRATEUR, HILTON ont isolé de nombreux microorganismes en partant de lésions diphtéritiques.

Non moins nombreux sont les auteurs qui veulent voir

la cause de la diphtérie aviaire dans l'intervention de microbes non spécifiques : colibacilles, staphylocoques, tétragène, bacilles et coccobacilles divers. HARRISSON et STREIT puis STREIT ont isolé du pharynx d'animaux malades et des fausses membranes : le bacille pyocyanique, la pasteurella, le colibacille et un germe presque constant dans tous les exsudats : *Bacillus Cacosmus* ou *Roupbacillus*. CARNWATH, HAUSSEER, ABRY décrivent différentes associations.

C) THÉORIE DE L'ULTRA-VIRUS.

La propriété que possède le virus de la diphtérie aviaire de traverser certains filtres a été découverte par DÉAN et MARSHALL. Le filtrat sur bougie Berkefeld d'une émulsion de fausses membranes d'un pigeon reproduit la maladie par badigeonnage de la gorge d'un pigeon sain. Le sang devient virulent et l'oiseau meurt trois semaines après l'inoculation.

En 1910 et 1911, VON RATZ signale que le virus diphtérique déposé, après filtration, sur les muqueuses, produit les lésions de l'affection diphtéro-variolique, En 1913, il identifie cet agent pathogène au virus filtrant isolé par MARX et STICKER.

UHLENHUTH et MANTEUFEL attribuent aussi la cause de la maladie à un virus filtrant.

Puis BRUMLEY et SNOOK associent dans l'étiologie de cette affection un virus filtrant et des germes de sortie, très nombreux et variables, dont le plus fréquent serait *Bacillus diphtericæ colombarum* Löffler. Il y aurait symbiose, en quelque sorte, entre les deux éléments, le virus filtrant diminuant la résistance de l'organisme et permettant l'invasion aux microbes d'infection secondaire,

BEACH, VAN HEELSBERGEN incriminent également un ultra-virus.

Cet ultra-virus, sous certaines conditions, produirait, soit la diphtérie vraie soit l'épithélioma contagieux.

STAUB et TRUCHE, DE BLIEK et VAN HEELSBERGEN, PANISSET et VERGE sont d'accord avec les auteurs précédents.

En ce qui concerne la forme épithéliomateuse de l'affection, nous avons vu que c'est en 1902 et 1903 que MARX et STICKER ont montré qu'elle était due à un virus filtrant à travers la bougie Berckfeld.

BORREL, JULIUSBERG, LOWENTHAL confirment la filtrabilité du virus de l'épithéliomatose.

Le virus, quoique filtrable, ne filtre pas toujours, d'après BURNET.

CORNWATH, SCHMID, MACK et RECORDS, PICKENS, BRUMLEY et SNOOK reconnaissent la filtrabilité de l'ultra-virus épithéliomateux.

LÉVADITI et NICOLAU (1922) montrent que l'ultra-virus épithéliomateux est un virus ecto-neurotrope.

PANISSET et VERGE (1923) disent que diphtérie aviaire et épithélioma contagieux sont dus au même ultra-virus.

Le type oculo-nasal étant une manifestation de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux (BIRO, PANISSET et VERGE) reconnaît donc pour cause le même ultra-virus.

D) THÉORIE DE L'AVITAMINOSE.

HARING, JAFFA et BEACH, DECHAMBRE signalent une affection semblable à la diphtérie aviaire qui serait reproduite par l'emploi exclusif de certaines méthodes d'alimentation, desquelles seraient exclues les vitamines. BEACH cite égale-

ment une affection dont les caractères se rapprochent du coryza contagieux qui serait due à la déficience de l'alimentation en vitamines A.

En définitive, l'affection diphtéro-variolique des oiseaux est déterminée, en premier lieu, par un virus filtrable sous certaines conditions, à travers la bougie Berkfeld, mais retenu par les filtres de porcelaine. Après cette première infection se produit l'invasion secondaire par les microbes de sortie, parmi lesquels les plus fréquents sont les staphylocoques, les streptocoques, la pasteurella, le colibacille, le bacille de PREISZ-NOCARD (VERGE), des bacilles diphtérimorphes (bacille diphtérimorphe d'HOFFMANN ou *Corymbacterium commune* et *Corymbacterium cutis* ou *Bacillus cutis commune*), le pneumocoque, l'entérocoque, le bacille pyocyanique, la sarcine, le tétragène, le bacille de la nécrose de RITTER, le bacille du croup de STREIT, le petit microorganisme de BORDET et FALLY, etc...

Ces différents microbes de sortie peuvent se rencontrer seuls ou associés et, suivant le milieu infecté, l'individu, c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui domine. Il est impossible de trouver un microbe unique et toujours identique à lui-même chez les volailles atteintes de l'affection diphtéro-variolique; la diversité des espèces microbiennes et leur non spécificité ont fait dire à de nombreux auteurs qu'il n'y avait pas « une diphtérie », mais « des diphtéries ».

Le rôle de l'ultra-virus, agent initial de la maladie, est, d'après VERGE, quadruple :

- 1° Il détermine les signes généraux de l'affection;
- 2° Il disparaît assez rapidement de la fausse membrane;
- 3° Il annihile le processus de la défense organique et permet ainsi l'envahissement de certains territoires par les

germes saprophytes. Il existerait un état allergique, au cours de la diphtérie aviaire, à l'égard des saprophytes de divers ordres.

4° L'ultra-virus suscite enfin la flore microbienne secondaire.

IV. - Etude étiogénique

A) MODES DE L'INFECTION. CONTAGION.

La contagion est la cause habituelle de l'apparition de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux. Elle s'exerce d'un sujet à l'autre : les pigeons adultes infectent leurs petits en les nourrissant. Le plus souvent les oiseaux ingèrent les germes répandus par les malades ou les porteurs de germes, sources infectantes, qui sont rejetés avec les excréments ou la bave, sur le sol, les aliments, l'eau de boisson.

La maladie est portée à distance par les sujets malades, les sujets contaminés, à l'occasion des échanges commerciaux (marchés, expositions) et aussi par l'intermédiaire de volailles, mammifères, rongeurs (rats, souris) petits oiseaux, hébergeant le virus, ainsi que par des particules de terre ou de fumier adhérentes aux extrémités des membres. GUÉRIN signale la contamination par les doigts souillés d'excréments quand les volailles se frottent les paupières. KLIGLER, MUCKENFUSS et RIVERO pensent à la transmission possible de la variole aviaire, pendant la saison chaude, par l'intermédiaire d'insectes venant piquer les parties glabres du corps (crête et barbillons). Des moustiques — *Culex pipiens* et *Aedes aegypti* — auraient été ainsi des agents du contag.

La cohabitation permet d'obtenir la contagion avec une certitude absolue. Les cadavres abandonnés sur les fumiers ou peu profondément enfouis, infectent le sol ou sont directement ingérés par les oiseaux.

B) ESPÈCES AFFECTÉES.

La maladie atteint tous les oiseaux de parquets, de colombiers, de volières, indigènes ou exotiques. Y sont sensibles les faisans d'espèces rares et précieuses : vénérés, argentés, Amherst, Swinhoe, prelâts, tragopans, etc...; les pigeons, les poules, les perdrix rouges et grises, les faisans ordinaires, les colombes huppées, poignardées, ordinaires; les dindons, pintades; canards carolins, mandarins, communs; les petits oiseaux de volière, canaris, bengalis, peruches, etc... D'après HUTYRA et MAREK, les oiseaux aquatiques seraient cependant plus rarement atteints.

Bien que susceptible de sévir à n'importe quelle époque de l'année, il semble toutefois que ce soit pendant l'automne et l'hiver que cette maladie exerce plus particulièrement ses ravages.

C) PRODUITS VIRULENTS.

Lésions cutanées. — Les pustules ou boutons (croûtes et tissus vifs sous-jacents) sont et restent virulents pendant toute la durée de leur existence, c'est-à-dire pendant un mois environ. Après leur chute, les croûtes peuvent rester virulentes pendant des semaines. Tout dépend des vicissitudes qui leur adviennent et surtout de l'action de la lumière.

Lésions des muqueuses. — Les enduits pultacés et les tissus vifs sous-jacents restent virulents, eux aussi, pendant

un mois à six semaines. La virulence disparaît progressivement dans les derniers jours, ainsi que le montre, toutes choses égales d'ailleurs, l'allongement de la période d'incubation, mais c'est la quantité de virus qui est diminuée non la qualité. Les lésions des muqueuses — bec et conjonctive en particulier — peuvent persister et poursuivre leur développement bien au-delà de six semaines; ces lésions n'ont plus rien alors de spécifique : ce sont des lésions de complication, qui ne sont plus inoculables spécifiquement et les malades ne sont plus contagifères.

Le sang des animaux infectés est également contagieux (BURNET et LOWENTHAL). Il en est de même des organes, foie, rate, dix à vingt jours après l'apparition des lésions externes. Chez la poule inoculée dans la veine, STAUB et TRUCHE trouvent le sang virulent dans le même temps que se développent les lésions spécifiques. Cependant, d'après BASSET, la virulence du sang ne serait pas constante; le virus ne se reproduirait pas dans le sang, sa présence y serait éphémère.

Cerveau. — VERGE classe l'affection diphtéro-variolique des oiseaux dans le groupe des ectodermoses neurotropes de LEVADITI. L'ultra-virus spécifique en cause a une affinité particulière pour l'épithélium des feuilletts embryonnaires ectodermiques. Cependant le tropisme de l'élément pathogène est plus particulièrement dirigé vers la cellule cutanée ou muqueuse que vers le système nerveux. Après VERGE, nous nous sommes attachés à la mise en évidence de la virulence spécifique du cerveau des oiseaux atteints de la variole aviaire.

EXPÉRIENCES

- I. — Poule infectée naturellement, présentant des nodules varioliques et des pseudo-membranes buccales. Le cerveau est extrait aseptiquement et broyé en sérum physiologique. L'émulsion est filtrée sur batiste et inoculée à une autre poule, en intra-veineuse, à la dose de deux centimètres cubes. En outre, badigeonnage virulent de la crête et des barbillons après scarification préalable. Trois jours après il apparaît sur la langue une légère excoriation. Les plaques diphtéritiques augmentent progressivement les jours suivants; la base de la langue est envahie et recouverte de fausses membranes. Huit jours après apparaît sur la crête la première lésion épithéliomateuse. Au bout de dix-huit jours les deux yeux sont touchés; l'état général de l'oiseau s'aggrave. Au vingtième jour les yeux sont complètement clos, purulents; de la sérosité s'écoule des narines. Le bec est entr'ouvert, la respiration difficile, l'abattement extrême; cependant aucun trouble nerveux n'est apparu. Vingt-cinq jours après l'inoculation l'asphyxie étant imminente, la poule est sacrifiée.
- II. — Avec une émulsion du cerveau de la poule précédente, préparée comme dans la première expérience, on inocule un coquelet dans les mêmes conditions. Dès le neuvième jour, les lésions caractéristiques apparaissent.

VERGE a également reproduit la maladie avec une émulsion d'ovaires inoculée par badigeonnage.

D) MODES DE PÉNÉTRATION DU VIRUS.

COLIN, LOIR et DUCLOUX, HAUSHALTER ont montré que des fausses membranes diphtériques fraîches, recueillies sur la poule et parsemées sur la muqueuse buccale saine d'une poule ou d'un pigeon, ont très rarement déterminé l'apparition de fausses membranes. Mais, si au préalable, on raclait légèrement la muqueuse, ou si l'on y faisait des exco-

riations, même sans faire saigner, la surface ulcérée, barbouillée un instant avec une fausse membrane, se recouvrait quelquefois seulement au bout de douze heures, d'un exsudat diphtéritique qui ne dépassait guère, en général, la zone contaminée.

Les muqueuses intactes se prêtent peu à l'absorption du virus; au contraire une érosion préalable en assure la pénétration chez tous les oiseaux. Selon HAUSHALTER, la muqueuse buccale seule cultive le virus inoculé; la souillure de la conjonctive ou du larynx ne provoque aucun accident.

L'inoculation sous-cutanée des cultures provenant des fausses membranes aboutit, chez le pigeon et chez la poule, à l'évolution de lésions typiques du pharynx, avec diarrhée et signes généraux graves; la pénétration d'une forte dose (2 à 3 centimètres cubes) tue en dix jours environ. La souris est tuée, par le même mode, en six à huit jours.

L'inoculation intratrachéale ou intraveineuse est plus certaine encore : la poule, le pigeon, le lapin sont tués en trois à six jours.

KRAJEWSKI a transmis la maladie à sept pigeons et à sept poules en leur faisant ingérer les exsudats d'animaux malades.

Les volailles s'infectent en picorant les grains souillés par les matières morbides qui s'échappent du bec des malades, ou par leurs excréments. Les cadavres, qu'on laisse sur place ou qu'on jette sur le fumier à portée de la basse-cour, sont des foyers virulents qui assurent pendant longtemps la contamination des volailles saines. Les microbes infectieux sont en partie inoculés directement au niveau de la bouche, de l'arrière-bouche ou de l'ouverture des narines, et, en partie, ingérés. L'absorption de ces derniers est su-

bordonnée à l'altération de la muqueuse digestive. D'une manière générale, la muqueuse absorbe difficilement le virus, mais une érosion, une petite excoriation, un léger grattage assurent sa pénétration. La présence de corps durs, comme ceux que l'on trouve toujours dans le gésier des oiseaux, et comme les grains eux-mêmes, est favorisante, sinon nécessaire à l'infection par le tube digestif.

INOCULATIONS CHEZ LA POULE.

L'inoculation peut se faire dans le derme, à la limite de la peau et d'une muqueuse (coin du bec).

L'incubation, comptée du moment de l'inoculation au moment de l'apparition des lésions est d'une durée de quatre, cinq ou six jours. Puis apparaissent et se développent simultanément les « tumeurs » cutanées, les plaques « diphthéroïdes » de la muqueuse buccale. Quand l'inoculation a été copieuse, du côté de la peau des pustules éclosent successivement sur toute la face et les paupières; du côté des muqueuses, l'inflammation gagne rapidement la pituitaire, le sinus sous-orbitaire, la conjonctive. L'inflammation des muqueuses profondes et les boutons cutanés ne restent pas limités, en règle générale, au côté inoculé, mais, du côté opposé, ces lésions sont toujours plus tardives, elles restent toujours moins intenses et sont plus fugaces.

L'œil, très souvent, participe à l'inflammation spécifique. On voit un liquide clair, mêlé de bulles d'air, à l'angle interne; de très petits boutons roses ou gris rose sur la conjonctive et sur le bord libre des paupières amenant parfois la fermeture de celles-ci, qui sont alors roses et œdématisées. Quand l'œil reste clos un certain temps, on constate, lors

de l'ouverture spontanée ou forcée, vers l'angle interne, un petit bloc d'exsudat jaune et consistant.

Sur la muqueuse buccale, la lésion spécifique se traduit, au début, par un léger relief plus ou moins étalé, recouvert d'un très mince enduit grisâtre et terne. Parfois, mais surtout à la suite d'injections dans la veine ou sous la peau, la lésion initiale est un petit bouton lisse, rose, humide, qui, plus tard seulement, se recouvre d'un mince voile gris. Ces plaques grisâtres peuvent rester ainsi pendant plusieurs jours, ensuite elles disparaissent et la muqueuse reprend son aspect normal, ou bien au contraire elles s'épaississent beaucoup, formant un enduit pultacé blanc grisâtre ou jaunâtre. Par leur confluence, ces enduits épais peuvent recouvrir presque toute la muqueuse, entourer la langue comme d'un manchon, et gêner la déglutition.

Dans le sinus sous-orbitaire, les lésions spécifiques s'accompagnent d'un exsudat muqueux contenant bientôt de petites parcelles blanchâtres d'épithélium nécrosé qui lui donnent l'apparence de muco-pus, et qui s'écoule avec difficulté par la narine correspondante, provoquant des éternuements. Deux ou trois centimètres cubes d'exsudats peuvent s'accumuler dans le sinus, gonflant la joue et déformant la face.

Dans les cavités nasales, dans la trachée, enduits et exsudats, par leur abondance, peuvent rendre la respiration bruyante, pénible et difficile.

Les malades peuvent mourir étouffés; cette issue ne survient cependant que rarement à la suite de cette inoculation. Ils font souvent dans le bec, plus rarement sur la conjonctive et dans les sinus, des complications persistantes (stomatites, sinusite, conjonctivite purulente). Plus souvent encore

ils guérissent spontanément, en cinq à six semaines, ayant cicatrisé toutes les lésions de la peau et des muqueuses.

Sur la peau, lors de lésions confluentes, de petits territoires blancs ou roses, lisses et glabres persistent; l'épaississement et la déformation des paupières peuvent encore marquer le passage de l'affection. L'organisme a alors acquis l'immunité pour un certain temps.

Dans le sang (veine axillaire) on provoque, ainsi que le dit MANTEUFEL, soit la maladie, soit l'immunité sans lésions apparentes. Ces résultats divers sont la conséquence de la quantité plus ou moins grande de virus qui pénètre l'organisme et aussi de sa qualité pathogène.

Dans la peau, lorsqu'on pratique l'inoculation dans une région emplumée, sur le cou, en arrière de la tête, sur la cuisse, soit par scarification, soit par arrachement d'une pincée de plumes et badigeonnage de la région, les accidents sont plus rapidement perceptibles. Quand l'inoculation est faite en région glabre, par scarification d'un territoire limité de la crête ou d'un barbillon, la lésion apparaît du quatrième au cinquième jour. La zone d'extension est très limitée.

Dans le muscle (pectoral) les résultats sont très variables suivant la nature et la quantité de virus introduit.

V. - Etude expérimentale du Virus

A) MODALITÉS DE L'AFFECTION DIPHTÉRO-VARIOLIQUE UNICITÉ DES TYPES

L'idée de l'identité de la diphtérie aviaire et de l'épithélioma contagieux a été émise par plusieurs auteurs dont les

travaux semblent devoir être concluants. Mais ce n'est surtout qu'à la suite des expériences de STAUB et TRUCHE, en 1922, que tous les auteurs sont d'accord pour accepter que les deux affections sont deux localisations particulières de la même maladie.

STAUB et TRUCHE montrent que les diverses épidémies constatées se présentent toujours sous plusieurs formes dans un même poulailler : forme classique, forme oculaire, catarrhe oculo-nasal, forme cutanée — épithélioma —. Sur un oiseau on peut ne voir qu'une seule forme ou bien il peut les présenter associées. On obtient toujours la forme épithéliomateuse par frottis d'une crête saine scarifiée avec une fine émulsion de croûtes épithéliomateuses et souvent des manifestations buccales et oculaires. Le même frottis sur la voûte palatine scarifiée reproduit les lésions diphtéritiques. Les poules guéries de l'une quelconque des trois formes sont réfractaires à l'inoculation de la crête. Enfin STAUB et TRUCHE reproduisent les lésions buccales massives par l'inoculation dans la veine d'une poule saine d'une fine émulsion de croûtes épithéliomateuses. Le sang de cette poule est virulent et reproduit la diphtérie s'il est de nouveau injecté dans la veine d'une poule saine.

DE BLIECK et VAN HEELSBERGEN confirment les travaux de STAUB et TRUCHE. L'unicité de la diphtérie et de la variole s'appuie principalement sur les faits suivants :

1° Les éruptions varioliques de la crête et des barbillons sont, dans la plupart des cas, accompagnées par des affections pseudo-membraneuses des muqueuses de la tête ;

2° Dans la diphtérie on voit des poules qui ont aussi quelques manifestations de la variole rudimentaire sur la peau (crête, barbillons, bord des paupières) ;

3° En frottant la crête d'une poule avec une émulsion de membranes diphtériques, on peut causer des varioles;

4° Par une injection intraveineuse d'une émulsion de membranes diphtériques on peut causer des varioles sur la crête et les barbillons. Quand on fait passer l'émulsion de ces varioles expérimentales à travers une bougie de Berkfeld et qu'on infecte ensuite par la voie intraveineuse une poule avec le produit filtré, on voit apparaître sur les muqueuses de la bouche de cet animal, des affections pseudo-membraneuses. Une telle poule obtient par cette affection diphtérique une immunité contre le virus de la variole;

5° La diphtérie donne une immunité contre la variole;

6° Les oiseaux qui ont eu la forme diphtérique abortive possèdent une immunité partielle contre le virus de la variole.

En 1923 et 1924, PANISSET et VERGE reconnaissent à l'affection les trois types déjà décrits par STAUB et TRUCHE et montrent qu'ils sont expérimentalement interchangeables. BEACH partage cette manière de voir.

Cependant de nombreux auteurs parmi lesquels LUCET, GRATIA et LIÉNAUX, KLÉE, FALLY, KITT, FRIEDBERGER et FRÖHNER, MAC FADYEAN, JOWET, F. ARLOING, BORDET, HARRING et KOFOID séparent la diphtérie de l'épithélioma contagieux en invoquant les arguments suivants :

1° La diphtérie peut être transmise de la poule au pigeon; la transmission ne peut se faire pour l'épithélioma (phénomène de mitigation);

2° Le sang est virulent dans la variole; il ne l'est pas dans la diphtérie;

3° Les épreuves d'immunité croisée ne permettent pas de conclure à l'identité étiologique des deux modalités;

4° Si l'ultra-virus épithéliomateux reproduit les lésions pseudo-membraneuses, c'est que les deux affections coexistaient chez l'individu qui a fourni le virus.

Mais, de ses expériences, VERGE conclut que les deux types. diphtéroïde et variolique sont expérimentalement interchangeable. La diphtérie aviaire et l'épithélioma contagieux relèvent d'un même ultra-virus, et ne constituent pas des entités morbides.

Le catarrhe oculo-nasal est étroitement apparenté aux deux autres formes de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux, ainsi que le pensaient GUÉRIN, HARRISON et STREIT, MACK, BIRO, BEACH et que le démontrèrent PANISSET et VERGE en 1923.

Quelle que soit la modalité de l'affection : diphtéroïde, épithéliomateuse ou catarrhale, elle reconnaît comme agent étiologique initial unique l'ultra-virus diphtéro-variolique.

CORYZA CONTAGIEUX ET AFFECTION DIPHTÉRO-VARIOLIQUE

WARD (cité par BEACH) a été le premier, en 1904, à constater une étroite relation étiologique entre la variole aviaire et le coryza contagieux.

KINSLEY, en 1907, conclut qu'il est difficile de faire une différence entre la variole et le coryza et que les deux affections sont identiques.

Des recherches faites en 1912 par HARRING et KOFOID montrent que les lésions diphtéritiques dans la bouche et dans la gorge des volailles peuvent provenir du coryza contagieux.

MICHAILESCU, par contre, conclut que le coryza conta-

gieux des poules constitue une entité morbide imputable à un coccobacille.

BASSET soutient que le coryza contagieux n'a rien de commun avec la variole aviaire.

Cependant PANISSET et VERGE ont péremptoirement démontré, comme nous l'avons vu, l'interchangeabilité des deux modalités de la diphtérie.

B) FILTRABILITÉ DE L'ULTRA-VIRUS DIPHTÉRO-VARIOLIQUE

L'ultra-virus diphtéro-variolique est un virus cytotrope, c'est-à-dire caractérisé par son affinité exclusive pour le protoplasme des cellules vivantes (localisations épithéliales et muqueuses).

Cet ultra-virus est invisible et incultivable; les essais de culture *in vitro* sont toujours restés négatifs. Il jouit de la propriété de traverser certains filtres; cependant de nombreux expérimentateurs ont échoué dans leurs essais de filtration (STAUB et TRUCHE, VERGE). D'après VERGE ces échecs seraient imputables surtout à l'emploi d'une émulsion impure renfermant de nombreux éléments cellulaires et microbiens, à côté de l'ultra-virus spécifique. Ces particules étrangères plus ou moins volumineuses sont retenues par les bougies utilisées. Elles adsorbent le virus et inhibent ainsi sa filtration. Enfin le taux de la dilution virulente joue un rôle considérable (CYE).

C) RÉSISTANCE DE L'ULTRA-VIRUS.

La vitalité de ce virus est considérable; il peut être conservé plusieurs mois sans précautions spéciales.

Le virus provenant de nodules épithéliomateux réduits en poudre, émulsionnés dans le sérum physiologique et placé dans des ampoules scellées est tué en huit minutes à 60° (BURNET) ou en trente minutes à 56°. La même émulsion a été trouvée active après trente jours à 22° et après six jours à 25°. Dans les solutions d'acide phénique à un pour cent, le virus résiste pendant une heure trente, mais il est tué par les solutions à deux, deux et demi pour cent. Il est encore actif après vingt minutes dans les solutions d'acide phénique à cinq pour cent, de créoline à deux pour cent, de permanganate de potasse à deux pour cent, de sulfate de cuivre à deux pour cent, après dix minutes dans la teinture d'iode, après vingt minutes dans la solution de sublimé à un pour mille (SAUFELICE). Conservé à la température de six degrés, il est encore virulent après deux mois. Exposé à la lumière en couches minces le virus de l'affection diphtéro-varioloïque paraît se détruire en vingt-quatre heures, tandis que les fausses membranes desséchées restent actives pendant huit mois au moins (HAUSHALTER).

Les productions épithéliomateuses résistent à l'action de l'acide carbonique pendant une demi-heure; elles conservent également leur virulence dans un bain de glycérine bouillante (MARX et STICKER). Le virus résiste aussi à l'influence de l'atoxyl à dix pour cent, de la saponine à un pour cent, pendant une heure, mais il a paru atténué après vingt-quatre heures, car l'éruption qu'il a déterminée était moins confluyente. Le taurocholate de soude à dix pour cent a détruit en deux heures la virulence d'une suspension de concentration moyenne; une suspension plus épaisse n'a été qu'atténuée (LIPSCHÜTZ). Le virus filtré mélangé à un volume égal d'une solution d'érythrosine à un pour cent a perdu toute virulence

après trois jours d'exposition à la lumière diffuse; le même mélange gardé à l'obscurité a conservé toute sa virulence (JULIUSBERG).

D) MODIFICATION DE LA VIRULENCE.

La virulence peut-elle être modifiée artificiellement ? BASSET ne le croit pas.

a) AUGMENTATION. — D'après cet auteur, après une série de vingt-cinq passages sur des animaux très réceptifs, âgés de quatre à six mois environ, le pouvoir pathogène ne s'était aucunement modifié.

b) ATTÉNUATION. — BASSET ne croit pas à l'atténuation du virus diphtéro-variolique. Cependant de nombreux vaccins sont préparés de cette manière (HADLEY et BEACH, 1913, DE BLIECK et VAN HEELSBERGEN, PANISSET et VERGE, etc...). Nous les retrouverons plus loin.

VI. - Étude clinique

A) SYMPTOMATOLOGIE.

La maladie apparaît après un certain temps d'incubation, variable de quatre à seize jours. Elle peut évoluer de trois façons différentes quant à sa marche; c'est ainsi que l'on distingue :

- 1° Une forme suraiguë, toxique, atypique;
- 2° Une forme aiguë, à localisations variables;
- 3° Une forme chronique.

1° FORME SURAIGUË. — Décrité par STAUB et TRUCHE. Elle se traduirait par une dyspnée intense et du cornage,

sans aucune lésion extérieure. Très rare, elle serait rapidement mortelle.

2° FORME AIGÜÈ. — C'est la plus fréquemment rencontrée. On range dans celle-ci :

- a) Le type épithéliomateux ;
- b) Le type diphtéroïde ou diphtérie aviaire proprement dite ;
- c) Le type catarrhal ou coryza contagieux.

a) *Type épithéliomateux ou Variole aviaire.* — Sous ces noms, on désigne la localisation de l'affection sur la peau et ses dépendances. Elle peut aussi s'accompagner de localisation sur les muqueuses (diphtérie) et, plus rarement, coexister avec le coryza chronique contagieux.

Dans le type épithéliomateux pur, on ne constate que peu de symptômes généraux. Les symptômes locaux apparaissent sous forme de nodules de dimensions variables faisant plus ou moins saillie au niveau de la crête, des barbillons, autour des paupières, autour des ouvertures naturelles, sur les parties du corps peu emplumées ou portant des plumes très courtes. On voit apparaître d'abord de petites zones grises, furfuracées, ressemblant à du son. A ces endroits viennent ensuite des nodules, rougeâtres au début, d'apparence nacréée, mais qui prennent bientôt une teinte gris jaunâtre. D'abord de la grosseur d'une lentille, facilement détachables, ces nodules, au bout de quelques jours, atteignent la dimension d'un pois. Ils peuvent parfois s'enlever facilement sous l'influence d'une légère pression ; ils sont alors remplacés par d'autres qui évoluent dans leur voisinage.

A l'intérieur des nodules se trouve un magma jaune graisseux.

Leur nombre est souvent si considérable qu'ils peuvent

confluer et donner de grandes plaques en saillie ; d'épaisses croûtes se forment alors, amenant un notable épaissement de la crête et des barbillons. Le bord des narines et le pourtour des paupières peuvent se tuméfier au point de gêner la respiration et de clore les yeux.

Le processus peut s'étendre à la conjonctive ; il peut se former dans les culs-de-sac conjonctivaux un exsudat ayant l'apparence de fromage et, par suite de la pression que cet exsudat exerce sur le globe oculaire, il peut en résulter une atrophie de l'œil. D'autres fois, l'inflammation gagne la cornée et une panophtalmie purulente peut en être la conséquence.

Dans d'autres cas des nodules et des boutons, semblables à ceux de la tête, se développent sur d'autres parties du corps, plus particulièrement aux abords du cloaque, à la face inférieure des ailes, au cou et quelquefois au thorax. Là ils atteignent la dimension d'une noisette et peuvent donner l'apparence de cors.

Comme nous l'avons vu, tant que l'affection est localisée à la peau de régions peu étendues, l'état général n'est pas sensiblement modifié. Dès que la maladie s'étend sur une grande surface du corps, les oiseaux maigrissent rapidement et la mort survient.

HUTYRA et MAREK signalent une autre forme de variole aviaire existant dans les contrées méridionales, forme diffuse, grave, où la peau n'offre qu'un épaissement, faisant place quelques jours après à des croûtes sèches. Il y a une réaction fébrile notable et enfin apparition de pustules, d'abord rouge violacées, puis blanches et enfin jaunâtres. Ces pustules se dessèchent en laissant des croûtes brunâtres. La mort est souvent la terminaison de cette modalité.

b) *Type diphtéroïde ou pseudo-membraneux.* — C'est la forme la plus commune, celle que l'on désigne sous le nom de diphtérie aviaire. Elle se caractérise par l'apparition de lésions superficielles des muqueuses, plus particulièrement buccale et pharyngienne, qui évoluent à la façon de toutes les infections buccales (fièvre aphteuse ou autres maladies éruptives des premières voies digestives).

Après la période d'incubation ordinaire, dans une première phase, ou période d'invasion, ou inflammatoire, on assiste à la formation de plaques rosées, puis rougeâtres. Cette phase est très fugace et ne s'accompagne d'aucune réaction générale.

Bientôt après survient la période exsudative, avec infiltration de la muqueuse buccale qui est recouverte de petites taches gris jaunâtre. Ces taches sont d'abord de faible dimension, rondes ou ovales; elles progressent et confluent généralement en membranes étendues. Dans d'autres cas, la muqueuse, d'abord rouge se recouvre d'une couche grise qui s'épaissit peu à peu, devient rugueuse, fendillée, anfractueuse, de un à deux millimètres d'épaisseur; elle se dessèche et acquiert une grande friabilité.

Si l'on détache ces dépôts fibrineux, on met à nu des surfaces rougeâtres plus ou moins profondes, saignant avec facilité. La muqueuse peut n'être recouverte que d'un exsudat peu consistant, s'enlevant alors sans difficulté et sans occasionner d'hémorragie.

Les tissus environnants, non recouverts de membranes, sont tuméfiés.

Les îlots diphtéritiques se rencontrent de préférence à la base de la langue, sur le frein de celle-ci, les joues, la bouche, la partie supérieure du larynx, les commissures du

bec, la voile du palais. Assez souvent le processus inflammatoire gagne le larynx tout entier, la trachée et les bronches. Il peut se transmettre du palais au gésier.

La muqueuse peut subir d'importantes pertes de substance. La destruction de la pointe de la langue, la perforation du palais, du pharynx, de l'œsophage, du jabot même peuvent en être la conséquence (angine et œsophagite pseudo-membraneuses). L'ulcération peut envahir les os des mandibules, les cartilages de la trachée ou même faire jour à la peau.

Les dépôts fibrineux peuvent arriver à obstruer l'arrière bouche et l'ouverture des cavités nasales, amenant ainsi une gêne manifeste de la respiration et de la déglutition. Les oiseaux, le cou étendu, ont le bec constamment ouvert ou l'ouvrent à de très courts intervalles. L'entrée de l'air s'accompagne d'un bruit de sifflement, de cornage. Dans le même temps, l'appétit diminue, et, comme la déglutition est rendue plus difficile, souvent impossible, les animaux ne mangent plus du tout. Le marasme s'accroît et la mort survient, soit par asphyxie, soit par inanition, les deux facteurs agissant parfois simultanément.

Quand l'oiseau infecté vit quelque temps, le processus pseudo-membraneux gagne toutes les muqueuses de la tête. L'envahissement de la pituitaire s'effectue souvent par la fissure palatine qu'on trouve alors remplie de productions diphtéritiques; le canal lacrymal et les sinus peuvent ensuite être touchés.

Habituellement unilatérale, cette inflammation est quelquefois double; elle s'accompagne d'un soulèvement des parties molles et du refoulement des parois osseuses. L'os palatin se porte en bas, le globe oculaire en dehors; la tête offre

un aspect difforme. Les dépôts diphtériques accumulés acquièrent parfois les dimensions d'une noisette ou d'une petite noix; la peau qui les recouvre est tendue, dure; ils peuvent s'étendre du larynx à la trachée et même gagner les sacs aériens. Un jetage muco-membraneux se dessèche à l'orifice des narines et les obstrue en partie; les animaux agitent fréquemment la tête; ils présentent des éternuements suivis d'expectoration de produits muqueux.

c) *Type oculo-nasal, inflammatoire ou catarrhal.* — L'état pathologique des cavités nasales se révèle au début par un jetage séreux devenant vite séro-muqueux puis muco-purulent, signature d'un coryza intense dont les sécrétions se dessèchent au bout de quelques jours formant ainsi des croûtes épaisses qui obstruent les narines, ou qui s'écoulent en grande partie lorsqu'on presse sur la partie supérieure des cavités nasales. Les oiseaux respirent mal; ils agitent la tête, éternuent pour se débarrasser des matières purulentes contenues dans les narines, des croûtes résultant de la dessiccation de ces matières et de quelques fragments de membranes. De la cavité nasale, l'inflammation gagne le canal lacrymal qui se trouve bouché; les sinus sous-orbitaires qui se remplissent d'exsudats et font saillie sous l'angle interne de l'œil. Dans ce dernier cas la région est chaude, douloureuse au toucher; à un stade plus avancé, on peut percevoir un noyau d'induration. Si l'on fait une incision dans cette masse, il en sort un magma blanc jaunâtre de consistance pâteuse; d'autres fois, c'est un exsudat desséché que l'on met à découvert.

La diphtérie oculaire avec conjonctivite et kératite pseudo-membraneuse, est caractérisée par un exsudat fibrineux logé

dans les replis de la conjonctive ou déposé sur la cornée. Sous les paupières gonflées s'accumule un dépôt glaireux, purulent, mélangé de bulles d'air, fermant ou collant les paupières. Si l'on ne prend pas la précaution d'ouvrir l'œil des malades à des intervalles suffisamment rapprochés, l'exsudat se dessèche en une masse épaisse, blanc jaunâtre, qu'il est facile d'enlever, mais qui se reforme très vite. Dans d'autres cas des membranes diphtéroïdes se développent sur la conjonctive, un amas gris jaunâtre se dépose dans les culs-de-sacs conjonctivaux. La cavité orbitaire est complètement déformée, présentant l'aspect d'une tumeur recouverte par les paupières, de coloration blanc sale, rappelant les tissus en puissance de nécrose.

Parfois la kératite s'installe rapidement, puis survient l'ulcération de la cornée, précédant la fonte purulente de l'œil. Souvent un seul œil est atteint, mais on peut assister à l'éclosion de lésions sur les deux yeux; les malades sont alors dans l'impossibilité absolue de se déplacer et de s'alimenter. La mort survient par inanition si l'intervention est trop tardive.

d) *Complications.*

α) *Appareil respiratoire.* — Lorsque les fausses membranes ont envahi la trachée et les grosses bronches, on assiste le plus souvent à l'évolution d'une pneumonie mortelle.

β) *Intestinales.* — L'intestin n'est intéressé qu'à la phase ultime. Le malade présente une diarrhée abondante, fétide, fluide, quelquefois même mélangée de pus. A l'autopsie, on voit de petites plaques diphtéroïdes, lenticulaires, de la dimension d'une tête d'épingle à un grain de lentille, sur la muqueuse intestinale. D'autres fois, ces plaques couvrent plusieurs centimètres et arrivent à obstruer la lumière

intestinale. Les parties duodénale et rectale sont le plus souvent le siège de cette localisation; les cæcums sont plus rarement atteints.

Des nodules se rattachant à la diphtérie peuvent être trouvés sur le foie, quelquefois aussi sur l'un des reins, exceptionnellement sur les deux.

γ) *Appareil locomoteur*. — RAPPIN signale la paralysie fréquente des oiseaux atteints, constituant comme la signature de phénomènes d'intoxication. Nous croyons que cette paralysie n'est que tout à fait exceptionnelle.

3° FORME CHRONIQUE. — Le plus souvent elle fait suite à la forme aiguë, mais elle peut aussi s'installer d'emblée. Elle est, dans le premier cas, la manifestation de la persistance dans l'organisme des agents secondaires d'infection.

C'est le plus souvent le type diphtéroïde classique qui est en cause, mais ses manifestations sont très atténuées; les oiseaux atteints sont des porteurs de virus, et, partant, sont très dangereux puisqu'ils constituent des vecteurs insoupçonnés de l'infection.

4° FORME ABORTIVE. — Signalée par VAN HEELSBERGEN, elle serait vraisemblablement très fréquente, quoique moins connue. C'est une forme atténuée et courte de l'affection. Elle se caractérise par une sécrétion séreuse s'écoulant des narines et par la présence de petites plaques blanchâtres dans la bouche de la plupart des animaux atteints.

Apparemment les poules sont saines, ne présentent aucune manifestation extérieure et la maladie échappe à l'attention. Cependant cette forme abortive confère aux oiseaux une immunité partielle.

B) EVOLUTION.

L'affection diphtéro-variolique des oiseaux évolue d'ordinaire sous une forme subaiguë; la durée de la maladie ne dépasse guère un mois à six semaines, mais il faut compter avec les complications possibles qui impriment aux lésions des caractères nouveaux que l'on désignait récemment encore sous le nom de forme chronique de la variole. Il s'agit d'exsudats volumineux, jaunes, consistants, persistants, habituellement fétides, véritables blocs de pus que l'on rencontre au niveau du bec, de la région oculaire, dans les sinus, qui sont provoqués par les microbes du sol.

L'évolution des tumeurs épithéliomateuses s'achève en un mois environ; les tumeurs se flétrissent, se dessèchent, se réduisent en poussière, se détachent par squames et tombent sans laisser de cicatrice. L'oiseau peut donc guérir spontanément.

Quand l'éruption est plus étendue, couvrant même les régions emplumées (croupion, face supérieure des ailes), l'oiseau maigrit, devient étique, succombe fréquemment aux infections secondaires de la peau, plus peut-être qu'à la maladie spécifique.

La maladie peut s'étendre à la conjonctive, à la nictitante, à la cornée, à la muqueuse interne du bec, du nez, de la langue, de la bouche, de la glotte. Dans la bouche, les infections secondaires transforment les tumeurs proprement dites en masses pseudo-membraneuses qui empêchent l'oiseau de manger et d'avaler.

L'évolution de la diphtérie est très variable. Elle est tantôt de quelques heures, tantôt de plusieurs semaines, de deux, de six mois et même, d'après CADÉAC, d'une ou de

deux années. Les formes sèches ou catarrhales qui n'épuisent pas les animaux restent très longtemps compatibles avec la vie, bien qu'elles s'accompagnent quelquefois d'abondants dépôts dans les viscères. Celles-ci ne sont pas toujours soupçonnées ou elles paraissent guéries, car les animaux n'éprouvent pas de malaise appréciable, conservent leur embonpoint; les poules pondent, couvent, élèvent leurs poussins. D'autres fois il y a amaigrissement rapide, dyspnée, signes d'asphyxie, diarrhée intense avec rejet d'excréments fluides, séreux mélangés de pus, de sang; la mort survient quand de nouvelles poussées d'exsudats se manifestent. Ces dernières résultent souvent d'un travail si actif que les fausses membranes se régénèrent à quatre ou cinq reprises, à deux ou trois jours d'intervalle, après avoir été autant de fois enlevées.

Quand l'animal est sur le point de mourir, ses ailes sont pendantes, ses plumes hérissées, il se met en boule, la tête et le cou encapuchonnés; la température, après avoir montée, descend au-dessous de la normale. Il s'écoule de la bouche et des narines une sécrétion qui souille le cou, la région du jabot et répand une odeur nauséabonde. Environ soixante pour cent des animaux atteints succombent; les jeunes sont plus fragiles que les adultes et les vieux; les races sélectionnées sont les plus sensibles.

Le virus variolique a affaibli l'organisme au niveau des lésions spécifiques; il a détruit l'épithélium de recouvrement, offrant une porte d'entrée aux microbes banaux qui pullulent dans le milieu extérieur : pasteurella, bacille de la nécrose, bacilles pseudo-diptériques, bacille pyocyanique, coli, staphylocoque, streptocoque, flagellés, etc... Ces infections secondaires sont seules, le plus souvent, responsables de la mortalité.

VII. - Lésions

Les fausses membranes sont constituées par un épithélium frappé de nécrose de coagulation, gonflé, envahi par de nombreux leucocytes, formant des dépôts fibrineux jaune citron. BASSET dit que les caractères histologiques des muqueuses et de la peau sont, dans leur ensemble, très comparables. La lésion spécifique de la variole aviaire consiste en une double réaction du tissu conjonctivo-vasculaire et de l'épithélium. C'est tout d'abord une papule — papilles très congestionnées, très hypertrophiées, remplies de capillaires gorgés de sang, épithélium très proliféré — puis une papulo-vésicule, par conséquence de la vacuolisation énorme suivie de l'éclatement des cellules épithéliales; puis une papulo-vésicopustule, par suite des nombreux polynucléaires qui envahissent l'épithélium et, d'autre part, de la nécrose de l'épithélium superficiel.

Sur les muqueuses, en dehors des complications, les lésions sont, du point de vue étiologique, très comparables, mais ici les sécrétions lubrifiantes gonflent à l'extrême l'épithélium vacuolisé et le transforment en une sorte d'enduit pultacé, blanchâtre, adhérent, qui en impose, à l'œil nu, pour un exsudat fibrineux. Cet enduit pultacé, formé presque exclusivement de cellules épithéliales transformées, se trouve très habituellement décrit sous le nom de fausse membrane.

Les lésions diphtéritiques sont tantôt suraiguës ou septicémiques, tantôt aiguës, subaiguës ou chroniques. Quand les animaux ont succombé aux suites d'une complication septicémique, la rate est volumineuse, molle, gorgée de sang;

le foie couvert de taches blanc jaunâtre indiquant des foyers de dégénérescence graisseuse ; les muscles sont plus gris, ternes, frappés de myosite aiguë infectieuse.

Nous avons vu que la forme aiguë ou subaiguë était caractérisée par la présence de fausses membranes fibrineuses au niveau des ouvertures nasale, oculaire et dans la cavité buccale jusqu'au pharynx. Ces exsudats se détachent facilement quand ils sont superficiels, limités à l'épithélium ; le derme sous-jacent se montre dépoli, injecté ; ils sont très adhérents quand ils pénètrent toute l'épaisseur de la muqueuse et ils laissent, après leur enlèvement une surface ulcérée, plus ou moins irrégulière et saignante.

Les dépôts pseudo-membraneux ne sont pas toujours limités aux muqueuses de la tête ; on les retrouve dans le larynx, les bronches, les sacs aériens. Ils s'étendent aussi en dehors du pharynx, de l'œsophage et du tube intestinal. Sur l'intestin, les lésions peuvent former des couches concentriques, susceptibles d'arrêter plus ou moins le cours des matières alimentaires ; elles s'accompagnent souvent de petites hémorragies.

Des lésions peuvent se rencontrer dans le péritoine, l'oviducte ; on peut avoir de l'œdème aigu du poumon.

L'ablation des fausses membranes met à nu la muqueuse sous-jacente qui apparaît rougeâtre, tomenteuse, trouble, et, pour ainsi dire, érodée.

La forme épithéliomateuse se caractérise, lorsqu'on examine une coupe à un faible grossissement, par la présence de bourgeons épithéliaux plus ou moins développés, envoyés par l'épiderme dans le derme sous-jacent. Ces bourgeons sont orientés dans tous les sens. Ils se présentent sous

forme d'îlots arrondis ou polyédriques, séparés les uns des autres par des travées conjonctives épaisses. La charpente conjonctive renferme de nombreux vaisseaux sanguins. De plus, dans les lésions ulcérées et infectées, on voit de nombreux leucocytes diapédésés et des globules rouges en nombre variable.

Examiné à un très fort grossissement, un lobule apparaît constitué de cellules épithéliales proliférées provenant du corps muqueux de l'épiderme. On trouve, de la périphérie au centre : une couche de cellules épithéliales cylindriques et plusieurs assises de cellules polyédriques dont les plus internes tendent à prendre la forme losangique. Il s'agit donc d'un épithélium pavimenteux.

Dans les lésions anciennes, les cellules épithéliales ont augmenté de volume ; leur diamètre peut être triple et quadruple de ce qu'il est à l'état normal. D'autre part, elles apparaissent claires, nettement limitées, non colorées par les réactifs, comme si elles s'étaient vidées de leur protoplasme. Elles ressemblent alors à des sacs vides au centre desquels se montre le noyau. Dans certaines, le noyau n'est plus visible : la cellule est alors nécrosée. Enfin il existe dans ces cellules claires, vacuolaires, au voisinage du noyau, des formations sphériques ou ovalaires, souvent mûriformes, brunâtres, connues sous le nom d'inclusions. Après coloration, elles sont massives et opaques. Examinées à l'état frais, après raclage et dissociation dans une goutte de glycérine, elles sont granuleuses, très réfringentes. Ce sont ces inclusions qui, autrefois, étaient considérées comme des sporozoaires et faisaient donner à la maladie le nom de psorospermosé ou grégارينوسé cutanée.

Des inclusions analogues existent dans tout un groupe

de maladies à virus inconnu : variole, vaccine, clavelée, scarlatine, rougeole, peste aviaire, fièvre aphteuse, rage (corps de Négri) et dans certaines tumeurs cancéreuses (épithéliomes). L'analogie qui existe entre les épithéliomes et les maladies éruptives a fait désigner ces dernières sous le nom d'épithélioses (BORREL).

VIII - Diagnostic

Nous avons vu les caractères présentés par chacune des modalités de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux : épithélioma, diphtérie proprement dite et catarrhe oculo-nasal.

Il est facile de constater les lésions spécifiques, qui s'accompagnent toujours d'une contagiosité marquée.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

Le diagnostic peut être précisé par inoculation à la lancette sur la crête ou les barbillons d'un sujet neuf. Les lésions caractéristiques apparaissent après la période d'incubation ordinaire.

Le diagnostic bactériologique ne peut être tenté. Les fausses membranes sont toujours souillées des germes les plus divers.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il est plusieurs maladies ou affections dont il est utile de faire la discrimination :

1° La pépie vraie. Par le terme de pépie, qui a pris une grande importance dans les milieux d'élevage, on a voulu

désigner une des formes de la diphtérie. Mais en fait il ne correspond qu'à une maladie imaginaire. L'extrémité libre de la langue des volailles est, à l'état normal, dure et blanchâtre, de nature cornée, ce qui lui donne vaguement l'apparence d'être recouverte d'une fausse membrane. Des personnes averties ne trouvent rien de mieux que de sectionner cette extrémité linguale et le résultat ne se fait pas attendre : les oiseaux ainsi mutilés présentent de l'inappétence pendant une ou plusieurs journées et, pour peu que le milieu soit infecté, par cette porte d'entrée artificiellement créée le véritable agent de la diphtérie peut envahir l'organisme.

2° La tuberculose détermine des lésions hépatiques, rénales et articulaires. Les lésions externes, d'aspect diphtérique, sont généralement de nature tuberculeuse. Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin diffèrent beaucoup des fausses membranes stratifiées de la diphtérie. La tuberculose de la bouche, des cavités nasales, des cavités orbitaires s'accuse par des lésions calcifiées, transformées en masses concrètes, jaunâtres, sèches et ternes. Il y a lieu également de faire la différenciation par les caractères de l'épidémiologie, la tuberculose des volailles créant, très rapidement des ravages considérables.

3° La stomatite croupale de STURN évolue sans caractères infectieux et est caractérisée par la présence d'un enduit brillant, blanc jaunâtre, sur une muqueuse plus ou moins enflammée.

4° L'angine mycosique, due à l'*Aspergillus fumigatus*, est susceptible de gagner les bronches (bronchomycose), le poumon (pneumomycose), et les sacs aériens (cytomycose). Les lésions consistent en tubercules ou formations membranées, planes ou discoïdes, jaune sale ou verdâtre, molles

et fibrinoïdes. Une parcelle très ténue de la lésion, obtenue par raclage et déposée dans une goutte d'eau montre le mycélium et l'appareil conidien d'un aspergillus.

5° Le muguet des volailles est caractérisé par le développement sur la muqueuse de la bouche et de l'œsophage du mycélium de l'*Oidium albicans* ou *Endomyces albicans*. Il frappe surtout les jeunes sujets et il affecte une allure contagieuse; il est cependant assez rare. Les exsudats provoqués par ce champignon parasite n'atteignent jamais ni la grosseur ni la consistance ni l'élasticité de ceux de la diphtérie. De plus les lésions peuvent se rencontrer même sur le jabot, alors que la diphtérie respecte cet organe.

6° La teigne faveuse peut être confondue avec l'épithélioma contagieux quand celui-ci envahit les régions emplumées (croupion, face supérieure des ailes, au point d'insertion des pennes) et quand les lésions anciennes présentent en leur centre une ulcération renfermant une matière épaisse jaune soufre. Au début, la différenciation se fera facilement par l'aspect de la crête, des barbillons et des oreillons qui présentent des taches blanches s'étendant, s'élargissant et se multipliant pour devenir confluentes et constituer un enduit squameux blanchâtre.

7° Fausse diphtérie. Cette appellation peut s'appliquer, d'après BASSET, aux cas anciens de variole et de coryza ne présentant plus de lésions de complications. Elle convient également dans les cas où les lésions sont dues aux mêmes bactéries que celles provoquant les complications. Ces bactéries se développent spontanément sur des organismes déprimés, chez les jeunes rescapés de la coccidiose intestinale, en particulier. Des exsudats se forment, souvent volumineux, jaunes, consistants, persistants, d'odeur fétide, provoqués par

la culture de bacilles du sol. Ces affections se terminent généralement par une cachexie progressive, parfois par une septicémie à *pasteurella* ou à bacille de SCHMORL.

IX. - Pronostic

Le pronostic de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux est toujours grave, surtout au point de vue économique. Selon FRIEDBERGER, la mortalité atteint cinquante à soixante-dix pour cent. Les cas où l'affection reste localisée à la peau guérissent généralement; l'oiseau ne s'en ressent guère.

Les formes mixtes, de beaucoup les plus nombreuses, et celles où les lésions se localisent exclusivement sur les muqueuses sont plus graves. Non seulement les lésions spécifiques peuvent à elles seules entraîner la mort, ou des désordres graves, mais les affections secondaires possibles assombrissent le pronostic.

En dehors de la mortalité, l'arrêt de la ponte, l'amaigrissement des animaux écornent le budget de l'aviculteur et lui font, à juste titre, redouter cette maladie.

X. - Prophylaxie

A) PROPHYLAXIE SANITAIRE.

On doit tout d'abord s'efforcer de prévenir l'importation de la maladie par des animaux nouvellement achetés. Il faut les examiner attentivement avant de les introduire

dans les volières qui renferment les animaux sains. Il est très utile d'attendre dix à quinze jours avant de les réunir. Cette quarantaine est suffisante pour éviter toute contamination.

Quand l'affection est déclarée, dès l'apparition des premiers symptômes, ou dès la constatation des premiers décès, le diagnostic ayant été simplement soupçonné ou nettement posé, il est de toute urgence d'isoler les oiseaux malades, les séquestrer par lots ou individuellement dans des cages ou des paniers.

Les germes sont abondamment disséminés dans le milieu extérieur (fausses membranes, croûtes épithéliomateuses, jetage nasal, matières diarrhéiques), ils peuvent contaminer les oiseaux de l'élevage et aussi être transportés au loin par les vecteurs habituels, oiseaux, poussières, eaux, petits animaux, voire l'homme.

Les sujets sains seront placés dans des enclos où il n'y a jamais eu de malades; ils seront examinés tous les jours; dès l'apparition des premiers symptômes, ils seront isolés.

Il serait bon, au début d'une épidémie, d'abattre les animaux atteints et même les contaminés, de brûler ensuite leurs cadavres ou de les enfouir profondément en les recouvrant d'une couche de chaux. La désinfection des poulaillers, cours, enclos, est indispensable en période d'épidémie. Toutes les substances antiseptiques peuvent être employées en solutions fortes et en pulvérisations chaudes : crésyl, eau de javel, sulfate de cuivre, lysol, solution d'acide sulfurique à deux pour cent, etc..., après avoir raclé les murs, les parquets et lavé à grande eau bouillante les murs et planchers des bâtiments infectés.

Une petite fosse remplie de chaux située dans chaque

enclos, où l'on est obligé de passer à l'entrée et à la sortie, assure la désinfection des chaussures. Les personnes appelées à pénétrer dans les parquets occupés par les malades doivent avoir la précaution d'éviter tout contact avec les animaux sains.

Les aliments seront, autant que possible, entièrement changés dès l'apparition d'une épidémie.

La suppression ou le nettoyage journalier des mares, auges à boisson, bassins s'imposent si l'on veut éviter la pullulation de certains germes.

Plusieurs auteurs, et RÉMY le rappelle dans une thèse récente, préconisent des mesures de police sanitaire, même en dehors de toute prescription légale précise. NOCARD et LECLAINCHE estiment qu'en période d'épidémie il appartient au maire, pendant la durée de la maladie, d'interdire la circulation des volailles en dehors des habitations. BIANCHI demande des mesures sanitaires énergiques et en particulier l'abatage de tous les animaux de basse-cour infectés :

1° Abatage des malades et incinération de tous les cadavres en entier ;

2° Les contaminés et les suspects seraient sequestrés et transportés en caisses sur les marchés, pour y être aussitôt sacrifiés et ouverts sous la surveillance sanitaire ;

3° Tous les déchets, plumes, abats, tube digestif et son contenu, excréments, restes d'aliments, seraient détruits.

4° Les animaux trouvés sains seraient sacrifiés et livrés à la consommation après cuisson préalable.

Ces prescriptions sont trop absolues, surtout avec les moyens de vaccination dont nous disposons actuellement, mais il est certain qu'une réglementation bien comprise et une surveillance parfaitement exercée permettraient de ré-

duire de beaucoup les chances de contamination des maladies contagieuses des volailles, de la diphtérie en particulier.

RÉSISTANCE HÉRÉDITAIRE DE LA POULE A L'AFFECTION DIPHTÉRO-VARIOLIQUE

En 1924, FRATEUR rappelle que les découvertes des génétistes ont montré le rôle que peut jouer le terrain réceptif dans la lutte contre les maladies contagieuses. Il est certain qu'il ne faut pas considérer l'organisme vivant comme toujours identiquement semblable à lui-même; il présente parfois des qualités spéciales qui le rendent réfractaire à la pénétration de tel ou tel ennemi microbien par exemple. Il y a lieu de penser que cette résistance n'est pas seulement acquise ou due à un défaut d'infection, mais qu'elle est aussi un caractère propre à l'individu. Le point de départ des recherches de FRATEUR a été la constatation, à l'Institut de Zootechnie de Louvain, de sujets restant indemnes de diphtérie alors que d'autres, vivant dans les mêmes loges, étaient atteints d'une diphtérie banale. Ceci a incité cet auteur à rechercher si la cause de cette différence de réceptivité n'était pas due à un facteur héréditaire. De ses expériences il conclut que la résistance à l'affection diphtéro-variolique aviaire est due à la présence d'un facteur mendélien dominant unique, R, dont l'absence a pour résultat la réceptivité vis-à-vis de l'affection.

Par une sélection judicieuse, basée sur des inoculations expérimentales et le rejet systématique des sujets réceptifs il serait possible d'espérer arriver à la création de lignées résistantes à cette maladie.

B) PROPHYLAXIE MÉDICALE.

La vaccination est actuellement la seule méthode permettant de mettre sûrement les oiseaux à l'abri de l'atteinte de l'ultra-virus spécifique. De nombreuses vaccinations ont été préconisées, qui peuvent se classer sous trois chefs :

- 1° Immunisation active ;
- 2° Immunisation passive ;
- 3° Immunisation mixte (vaccins et sérums).

1° IMMUNISATION ACTIVE.

L'immunité active peut être spontanée. C'est celle qui suit la guérison de la maladie. Depuis UHLENHUTH et MANTEUFEL (1910) elle a été constatée par tous les expérimentateurs. Elle est, en tous points, comparable à l'immunité provoquée.

L'immunité active provoquée, dit BASSET, varie avec la quantité de virus qui a pénétré l'organisme, et non avec l'intensité des lésions (BURNET). Après injection dans le muscle ou dans la veine du vaccin spécifique, on peut n'observer aucune sorte de lésion, bien que l'immunité n'en soit pas moins solide. Mais cette immunité comporte des degrés : elle est en rapport avec la quantité de virus ou avec l'intensité des lésions guéries.

L'immunité active s'obtient par l'introduction dans l'organisme à protéger de l'élément pathogène à l'état naturel ou modifié de diverses façons ; elle force l'organisme à se défendre par ses propres moyens et à se créer un état réfractaire.

Elle peut s'obtenir par l'emploi :

- a) De l'ultra-virus spécifique ;
- b) Des germes d'infection secondaire ;

c) De l'association de ces deux éléments;

d) D'un virus différent du virus diphtéro-variolique, quoique apparenté à celui-ci.

a) *Vaccination par l'ultra-virus spécifique.*

On peut tout d'abord obtenir un vaccin à partir de l'ultra-virus pur. C'est le principe utilisé par BASSET : procédé sûr quant à ses résultats, mais dangereux si l'on a affaire à des organismes débilités ou affaiblis. Les lésions représentent la source de virus (lésions cutanées); elles sont broyées finement pour obtenir une suspension homogène que l'on inocule à l'oiseau à vacciner.

La majorité des auteurs préfère recourir à la vaccination active à partir de l'ultra-virus atténué. Le matériel est fourni par les nodules et les croûtes épithéliomateuses qui constituent, selon VERGE, une véritable culture pure *in vivo*. L'atténuation peut s'effectuer par la chaleur ou les antiseptiques ou par l'association de ces deux interventions.

MANTEUFEL, en 1909, montra la possibilité de vacciner avec l'ultra-virus atténué par la chaleur. JULIAN NEGRETE, en 1918, KAUPP, en 1922, atténuent l'agent de la diphtérie par chauffage après dilution dans du sérum physiologique des croûtes épithéliomateuses; le premier utilise une température de 100° pendant quelques minutes; le second chauffe à 60° pendant une heure. GALLI VALERIO prépare un vaccin semblable chauffé à 55° pendant une heure.

Les antiseptiques peuvent convenir parfaitement à l'atténuation de l'ultra-virus. PANISSET et VERGE utilisent à cet effet l'acide phénique. BEACH conserve les croûtes varioliques desséchées dans la glycérine. LIPSCHÜTZ et MANTEUFEL atténuent le virus épithéliomateux par la bile.

L'action combinée de la chaleur et des antiseptiques a

été employée par les Américains, qui opèrent de la manière suivante : ils frictionnent la crête des poules avec du virus variolique; quelques jours plus tard, lorsque les pustules sont formées, les croûtes sont enlevées et laissées à sécher. Après pulvérisation elles sont diluées dans du sérum physiologique. Le vaccin est ensuite chauffé pendant une heure à 56°, et il est conservé par l'addition de un à deux pour cent de tricrésol (la conservation n'est que de deux semaines au plus). La durée de l'immunité conférée par ce moyen est, d'après BEACH, de deux mois à plus de deux ans.

Le virus peut être enfin atténué par le passage dans des organismes vivants; TOGODA fait passer le virus de l'épithélioma par le lapin. VAN HEELSBERGEN atténue le virus de la variole aviaire par le passage en série chez la poule; ce serait la base du vaccin de DE BLIECK et VAN HEELSBERGEN.

b) *Vaccination par les germes d'infection secondaire.*

Méthode plus ancienne, ne faisant pas entrer en ligne de compte la notion de l'ultra-virus spécifique. Comme base de vaccin on prenait les microbes découverts dans les fausses membranes, microbes aussi variés qu'incapables de reproduire, seuls, la diphtérie. Leur emploi n'était couronné de bons résultats que dans les cas où les microbes surajoutés étaient accompagnés de l'ultra-virus.

LOIR et DUCLOUX (1894), DOROSCHENKO (1895), GUÉRIN (1901) préparent des vaccins par chauffage des bactéries qu'ils ont découvert.

ABRY et FOUREST vaccinent à l'aide d'injections de microbes Gram négatifs tués (Bacille C 14). Ces bacilles retirés du sang et des lésions des muqueuses, sont tués par le chloroforme après passage par le péritoine du cobaye. La dose

injectée préventivement est de cinq cents millions à un milliard de microbes morts par sujet.

c) *Vaccination mixte : ultra-virus spécifique et microbes de sortie.*

Cette méthode paraît séduisante, car elle immuniserait à la fois contre l'affection diphtéro-variolique elle-même et, de plus, contre ses complications, parfois plus redoutables encore.

HADLEY et BEACH furent les premiers, en 1913, à préparer un vaccin sur ces bases, par broyage des croûtes, nodules épithéliomateux, fausses membranes de la bouche, du nez et de la conjonctive; après dilution dans du sérum physiologique, l'émulsion est filtrée sur coton et le filtrat chauffé au bain-marie à 55° pendant une heure. MACK et RECORDS, en 1915, font un vaccin d'après une technique semblable.

En 1924, FÜLLER fait un vaccin mixte à partir des croûtes épithéliomateuses et des principaux germes isolés des fausses membranes, soumis à l'action combinée de la chaleur et d'une solution phéniquée.

d) *Vaccination par un virus différent.*

On a tenté de vacciner contre l'affection diphtéro-variolique des oiseaux au moyen de virus provenant de maladies analogues chez les autres espèces. C'est ainsi que, sans succès, on a employé le virus de la stomatite pustuleuse contagieuse du cheval et le virus de la vaccine de la vache.

2° IMMUNISATION PASSIVE.

Elle est réalisée par l'emploi de sérums, qui ne provoquent, de la part de l'organisme qui les reçoit, aucune réaction défensive; l'immunité est donc moins bonne.

Les sérums employés peuvent reconnaître diverses sources :

a) Le sérum peut provenir d'un animal hyperimmunisé au moyen de l'ultra-virus spécifique. DALLING, ALLEN et MASON, en 1925, disent que le sérum des poules immunisées par l'inoculation répétée de matériel virulent protégerait les oiseaux à l'égard de l'infection expérimentale. Auparavant, BURNET et MANTEUFEL ne reconnaissaient aucune propriété préventive au sérum d'oiseaux guéris de l'infection spontanée ou expérimentale.

b) Le sérum peut être obtenu à partir des microbes de sortie. DEVEL, en 1899, choisit, comme source de sérum, la chèvre qu'il immunise par des inoculations successives de cultures d'un microbe isolé des fausses membranes diphtériques. Ces cultures sont faites sur agar, émulsionnées dans une solution à 0,5 pour cent de sel marin. La deuxième inoculation n'est faite que lorsque les symptômes de la première ont complètement disparus. Après la sixième injection l'immunisation est complète. Ce sérum aurait des propriétés préventives nettes. NAKAMURA procédait de même à partir de cultures pures du coccobacille qu'il avait isolé.

c) On peut enfin avoir recours au sérum antidiphtérique humain. Cette transposition du sérum humain à la poule a eu pour base la similitude qu'on a voulu voir entre ces deux affections et le rôle qu'on attribuait au bacille de LÖFFLER dans l'étiologie de la diphtérie aviaire. De nombreux auteurs ont reconnu un pouvoir immunisant à ce sérum, parmi lesquels FERRÉ, GALLEZ, LANG et surtout ELOIRE. D'après leurs expériences et celles de beaucoup d'autres expérimentateurs il est certain que le sérum antidiphtérique

humain exerce une action aussi bien préventive que curative chez la poule, mais rien ne montre que cette action est spécifique. Il paraît probable que l'introduction de ce sérum incite l'organisme de l'oiseau à se défendre et le place dans de meilleures conditions pour entreprendre la lutte contre l'attaque possible ultérieure de l'ultra-virus diphtéro-variologique. L'injection d'un sérum quelconque agirait avec tout autant d'efficacité.

Allant plus loin, GRATIA et LIÉNAUX contestent tout pouvoir préventif au sérum de ROUX employé chez la poule. Du même avis sont GUÉRIN, HARRISSON, STREIT.

3° IMMUNISATION MIXTE.

Comme il n'existe pas de sérum spécifique, l'immunisation par l'emploi combiné d'un vaccin et d'un sérum est pratiquement impossible et ne répond à aucun besoin, puisque les méthodes de l'immunisation active ne sont avérées nettement efficaces.

XI. - Traitement

Il ne mérite d'être entrepris que sur des sujets de grande valeur. Il vaut mieux sacrifier des animaux que de risquer d'entretenir la contagion, malgré toutes les mesures prophylactiques.

Si l'on tient à soigner, il faudra placer les oiseaux, isolés comme nous l'avons vu, dans les meilleures conditions possibles. Il leur sera distribué une alimentation substantielle, de facile préhension; le régime comprendra de la

viande fraîche et crue, coupée en menus morceaux, en supplément de la ration. Une eau pure, additionnée de deux grammes de sulfate de fer par litre sera à la disposition des malades.

Il faut enlever avec douceur les lésions buccales qui menaceraient de devenir trop volumineuses, en évitant le plus possible de faire saigner.

Dans la modalité catarrhe oculo-nasal, on aide beaucoup à la guérison en aspirant à la seringue le contenu des sinus; on retire ainsi deux à trois centimètres cubes d'exsudat séro-muqueux à peine louche au début. Il se reforme, abondant, à deux ou trois reprises.

Les antiseptiques peuvent enrayer la maladie quand elle est localisée aux premières voies respiratoires ou digestives. Les ulcérations mises à nu après l'enlèvement des croûtes ou des fausses membranes sont badigeonnées au moins deux fois par jour au moyen d'un petit pinceau ou d'une plume, avec une solution iodée ou du sulfate de cuivre à deux pour cent; avec de l'essence de térébenthine ou du permanganate de potasse à un pour deux mille; l'alcool phéniqué, l'acide salicylique, le bleu de méthylène peuvent être employés. THOMASSEN recommande de recouvrir chaque fois les ulcères de soufre sublimé.

Nous avons déjà indiqué qu'il fallait se garder d'arracher l'extrémité cornée de la langue.

MÉGNIN, après enlèvement des croûtes ou pseudo-membranes, emploie le crayon de nitrate d'argent ou la poudre d'alun calciné.

GAUBE recommande le soluté d'iodobenzoyliodure de magnésium ioduré qui posséderait des propriétés inhibitrices très nettes contre les maladies bactériennes de l'homme et

de quelques animaux, du cheval et de la poule notamment. Il faut injecter quatre centimètres cubes de soluté dans la cuisse (chaque centimètre cube correspond à 0,01 d'iode métallique à 0,00168 de magnésium et à 0,00025 de matières organiques).

JOWET utilise la formule :

Créoline	5	
Glycérine	} aa 100	
Eau		

en badigeonnages.

RÉMY a obtenu de bons résultats par des badigeonnages au pétrole ou au jus de citron.

L'uroformine, à la dose de un gramme de substance par kilogramme d'animal, constitue un excellent traitement.

Dans le type épithéliomateux, on a conseillé l'excision des formations épithéliales avec les ciseaux ou le bistouri, faite aseptiquement et suivie d'une cautérisation à la teinture d'iode, au nitrate d'argent ou au thermocautère à pointe fine. AUGER et ROQUET ont obtenu, par cette méthode, des guérisons dans maintes circonstances, lorsque les lésions étaient peu étendues.

Quand l'affection atteint la gorge, CADÉAC recommande l'emploi de la formule de JOWET.

DONNAT n'a obtenu aucun résultat par des injections intra-trachéales d'une solution alcoolique d'iode à un pour cent.

Dans le catarrhe oculo-nasal, le traitement précédemment indiqué sera complété par l'enlèvement des croûtes qui obstruent l'ouverture des cavités nasales et par l'injection journalière d'une solution antiseptique : eau boriquée, infusion de feuilles d'eucalyptus, eau oxygénée dédoublée, etc.,

Lors de lésions infra-orbitaires, l'évacuation hâtive des conglomérats des culs-de-sacs conjonctivaux par débridement sera pratiquée et suivie de lotions antiseptiques tièdes. On permet ainsi aux animaux de voir clair, de se déplacer et de s'alimenter.

Les essais de traitement par l'injection de sang d'animaux guéris d'une atteinte légère n'ont procuré à DONNAT aucun résultat.

La sérothérapie a été utilisée avec des fortunes diverses.

Les vaccins employés dans les conditions que nous rappellerons plus loin donnent d'excellents résultats dans le traitement des malades.

En 1923, HERNEATH préconise la galactothérapie (injection de 6 à 8 centimètres cubes de lait bouilli) PANISSET et VERGE nient toute influence à cette méthode.

XII. - Conduite du Vétérinaire

A) INTERVENTION EN ÉLEVAGE INDEMNÉ.

La vaccination permet d'écarter tout danger d'apparition de la redoutable maladie dans un élevage sain. VERGE résume ainsi les qualités que doit présenter un vaccin efficace :

1° Le vaccin doit accomplir dans l'organisme le même parcours que le virus;

2° Il doit atteindre le même organe ou le même groupe d'organes que le virus;

3° Il doit immuniser les cellules réceptives;

4° Il doit être inoculé à proximité des foyers infectieux.

Nous ajouterons que le vaccin ne doit pas créer de source de maladie ni réveiller une affection latente.

Avec le vaccin PANISSET et VERGE, basé sur ces principes, la vaccination en milieu indemne comporte une seule intervention ($1/10^6$ de centimètre cube dans le barbillon de chaque oiseau). L'immunité s'établit à partir du septième jour après l'inoculation; il apparaît au point inoculé un petit nodule qui ne persiste que vingt-quatre à soixante-douze heures. Cette immunité dure au moins dix mois; il est donc rationnel de vacciner chaque année et de préférence au début de l'automne.

B) INTERVENTION EN MILIEU INFECTÉ.

Nous avons vu qu'il fallait tout d'abord isoler les oiseaux et les contaminés. Tous les oiseaux seront vaccinés. Si, dans les jours qui suivent la vaccination il se présentait des malades avant que l'immunisation n'ait eu le temps de s'établir, il faudrait les isoler également. Les oiseaux infectés seront soignés selon les méthodes indiquées dans un précédent paragraphe. En outre, il sera très avantageux de leur faire subir des inoculations vaccinales répétées : tous les quatre ou cinq jours on injectera $1/10^6$ ou $2/10^6$ de centimètre cube suivant la race et l'âge, alternativement dans chaque barbillon. VERGE dit que trois ou quatre injections seraient suffisantes pour faire rétrocéder les symptômes morbides. Il est nécessaire de pratiquer cette intervention avant que les lésions secondaires n'aient eu le temps de s'implanter. Les oiseaux contaminés seront vaccinés comme les sujets indemnes.

Par une application judicieuse de ces diverses interventions, l'affection diphtéro-variolique ne causera que le minimum de ravages, et elle deviendrait vite de plus en plus rare si un plus grand nombre d'aviculteurs se rendait compte de l'intérêt que présente pour eux la vaccination, même en milieu sain.

DEUXIÈME PARTIE

Affection diphtéro-variolique du pigeon

Sous le titre d'affection diphtéro-variolique des oiseaux on englobe généralement un processus morbide commun à toutes les espèces aviaires, que cette affection se manifeste par la forme diphtéroïde, épithéliomateuse ou catarrhale.

Il nous a paru utile de différencier plus nettement la forme particulière au pigeon, qui, par certains côtés tout au moins, semble s'éloigner de celle rencontrée chez la poule. Elle est due à un virus filtrant, ainsi que l'ont montré DÉAN et MASSHALL. Le virus qui provoque la diphtérie chez la poule n'est probablement pas identique à celui qui occasionne l'affection de même nom chez le pigeon.

I. - Etiologie

En 1890, BABÈS et PUSCARIU voulaient reproduire expérimentalement la diphtérie du pigeon à partir d'un parasite, le *Trichomonas*; ils aboutirent à un échec. Ils pensèrent que les flagellés n'agissaient qu'en favorisant l'action pathogène des bactéries. En effet, par des excoriations sur la muqueuse buccale, l'association bacille de LÖFFLER et *Trichomonas*

provoquait l'apparition des fausses membranes caractéristiques.

Dans le même ordre d'idées, PROWAZEK et DE BEAUREPAIRE signalent des Flagellés (*Trichomonas colombarum*) dans les productions diphtéroïdes de la bouche d'un pigeon atteint d'épithélioma. Ce parasite se trouverait d'ailleurs dans la cavité buccale de la plupart des oiseaux sains.

En 1884, EMMERICH trouve chez des pigeons diphtériques un microbe ayant les caractères du bacille de KLEBS-LÖFFLER.

CONCETTI reconnaît dans les cultures faites à partir de fausses membranes récoltées chez le pigeon, un bacille ressemblant à la forme courte de *Corynebacterium diphtheriae*. MAC FADYEAN et HEWLETT trouvent également un germe semblable.

De deux pigeons atteints de diphtérie, ainsi que d'un certain nombre d'oiseaux sains, SPIEGELBERG isole des bacilles très voisins du bacille de LÖFFLER.

En 1884, LÖFFLER isole d'une épizootie de diphtérie du pigeon un bacille spécial : *Bacillus diphtheriae columbarum*, qui se montre peu virulent pour la poule. D'après LÖFFLER la diphtérie du pigeon serait différente de celle de la poule.

Quelques années après, PÜTZ confirme la découverte de LÖFFLER chez le pigeon ; de même BABÈS et PUSCARIU.

HAUSHALTER isole un microbe voisin du colibacille qui est pathogène pour la poule et le pigeon.

GRATIA et LIÉNAUX signalent la présence dans le bec des pigeons malades d'un bacille pseudo-diphtérique. Il aurait été retrouvé dans les mucosités nasales d'une poule atteinte de coryza contagieux.

A côté de nombreuses bactéries saprophytes, GHERAR-

DINI trouve dans les exsudats des pigeons malades un bacille pathogène du groupe des Pasteurellas. Ce bacille n'est pas virulent pour la poule, quelle que soit la voie d'introduction.

BORDET conclut à l'identité de la diphtérie des poules et de celle du pigeon, bien que l'inoculation d'une culture pure à des pigeons adultes ne détermine pas la maladie.

Pour HAUSSE, l'affection de la poule serait différente de celle du pigeon.

MARX et STICKER montrent que l'épithélioma du pigeon est transmissible à la poule et que le virus de la poule infecte difficilement le pigeon (phénomène de mitigation, de LIPSCHÜTZ) lorsque ceux-ci sont contaminés, la variole n'apparaît qu'après une période d'incubation plus longue de trois à quatre jours.

ULENHUTH et MANFEUTEL disent que la poule est réceptive pour l'épithélioma du pigeon, mais que les essais inverses n'ont pas abouti.

En 1914, HASALI arrive aux mêmes conclusions.

BURNET et FALLY, puis LAHAYE ont également montré que le virus de la diphtérie du pigeon était virulent pour la poule, mais que celui de la poule était inoffensif pour le pigeon.

Dans les conditions naturelles il ne semble pas que les deux affections se transmettent d'une espèce à l'autre dans les élevages mixtes de poules et de pigeons, quelle que soit l'espèce la première atteinte.

II. - Symptomatologie

1° FORME ÉPITHÉLIOMATEUSE. — Elle se caractérise par la présence de papules, vésicules ou pustules situées de préférence sur la peau déplumée (paupières, narines) plus rarement en une autre partie du corps.

2° FORME DIPHTÉROÏDE. — La localisation dans le bec peut, au début, passer inaperçue; ce premier stade ne se décèle que par une congestion légère des muqueuses du bec, du palais, de la langue, du larynx. Puis apparaît un enduit très léger; ensuite on trouve sur la muqueuse de la bouche ou de la gorge, des taches jaunes saillantes, assez adhérentes, constituées par une matière caséeuse résistante. Les plaques s'étendent et des troubles variés apparaissent : la déglutition est pénible, une bave visqueuse s'échappe du bec entr'ouvert. Souvent les cavités nasales sont envahies; alors la respiration est sifflante; une sérosité claire s'écoule des narines : c'est la forme nasale, que nous retrouverons tout à l'heure. Quand les lésions s'étendent, le malade maigrit, se met en boule, la diarrhée apparaît et précède de peu la mort. L'évolution, complète parfois en quatre ou cinq jours, est, en moyenne de huit à douze jours.

Dans une forme chronique il est fréquent de trouver une tumeur diphtérique au voisinage du cloaque, ayant parfois la dimension d'un œuf de pigeon, plus souvent celle d'un pois, tumeur de coloration jaunâtre. Elle entraîne une difficulté de la défécation et une souillure des plumes voisinant la région, qui se trouvent agglutinées entre elles.

3° FORME OCULO-NASALE. — Comme chez la poule, l'affection débute par une légère inflammation de la conjonctive; les paupières sont un peu tuméfiées, gonflées, rougeâtres et humides; la nictitante est tuméfiée également; l'œil est moins vif, moins brillant; il est terne et humide. Bientôt apparaît un écoulement muqueux qui devient vite muco-purulent; les paupières s'épaississent beaucoup, elles peuvent se rejoindre et obturer ainsi complètement l'œil. Assez souvent on assiste à une atrophie du globe oculaire et à sa fonte purulente.

Le coryza contagieux se caractérise par un écoulement séreux qui sort des narines; des éternuements répétés; la sérosité s'épaissit bientôt, devient visqueuse, jaunâtre; elle se dessèche et obstrue partiellement les orifices, rendant difficile la respiration; les mandibules sont écartées pour permettre la respiration par le bec. Le jetage séreux, séro-muqueux, muqueux ou purulent, est rarement fétide. La fente palatine est fortement rétrécie ou même disparue; le voile du palais est tuméfié.

D'après DE SAINT-MOULIN, le coryza chronique serait, non pas une manifestation de la diphtérie, mais une séquelle de la coccidiose. Peut-être cette dernière, comme chez le lapin, joue-t-elle un rôle dans l'étiologie du coryza, mais il est certain qu'il faut incriminer bien plus souvent l'ultra-virus diphtéro-variolique car le coryza est un épiphénomène fréquent de la diphtérie.

4° AUTRES MANIFESTATIONS :

a) Nerveuses. — Les formes que nous venons de décrire sont accompagnées de phénomènes d'excitation ou de dépression, ces derniers plus fréquents. Les phénomènes

d'excitation, dit LAHAYE, se remarquent principalement au début de l'affection et s'extériorisent par des convulsions épileptiformes et une sensibilité exagérée. La période de dépression succède bientôt; le pigeon semble alors se désintéresser de ce qui se passe autour de lui; il se met en boule, les plumes hérissées, dans un coin; il paraît figé dans une torpeur profonde. Des phénomènes de paralysie ou de parésie locale surviennent vite. LAHAYE affirme que les symptômes désignés par les éleveurs sous le nom de « mal d'aile » et de « torticolis » reconnaissent souvent comme cause l'affection diphtéro-variolique.

b) Symptômes relevés dans les autres appareils. Ils ne se décèlent que par le diagnostic nécropsique. Le myocarde est dégénéré, mou, pâle. Le foie est volumineux, cuit, marbré par des taches de teinte lavée; les parois de l'intestin et les ganglions de l'abdomen sont infiltrés.

III. - Diagnostic différentiel

Il peut être souvent nécessaire de bien séparer l'affection diphtéro-variolique du pigeon, qui, quelquefois, peut se rapprocher d'autres maladies parmi lesquelles nous citerons le muguet, le coryza simple, la mycose des pigeons, et enfin de faire la différence entre la diphtérie et les « points blancs ».

1° Le muguet est une affection de la cavité buccale qui peut se propager au pharynx, à l'œsophage, au jabot; elle est le fait d'un champignon, *Endomyces albicans* ou *Oidium albicans*. Elle se caractérise par la présence de plaques blanches ou jaunâtres sur la muqueuse de la cavité bucco-pha-

ryngienne qui se recouvre ainsi d'un enduit pultacé, n'adhérant que faiblement. Les jeunes surtout sont atteints; ils présentent de la difficulté à avaler, maigrissent et meurent rapidement. Il y a lieu de remarquer que le muguet est très rare.

2° Le coryza simple du pigeon ou rhinite, inflammation de la muqueuse pituitaire, est du à un refroidissement, aux changements brusques de température, à l'inhalation de poussières irritantes ou de gaz irritants. Il peut être secondaire et faire suite à une autre maladie, broncho-pneumonie, pneumonie, bronchite, trachéite. Ses manifestations sont : des éternuements, au début plutôt rares; son caractère de contagiosité, atteignant les vieux sujets aussi bien que les jeunes; l'apparition d'un jetage séreux, séro-muqueux ou muco-purulent, l'état général restant d'ordinaire peu modifié.

3° La mycose du pigeon est une affection de la peau dont est responsable un champignon, l'*Aspergillus glaucus*, qui se localise uniquement à la peau en un endroit quelconque du corps, en provoquant l'apparition de plaques squameuses, jaunâtres, de dimensions variables et d'odeur particulière. Les pigeons jeunes sont plus sensibles; ils perdent rapidement l'appétit et maigrissent vite.

4° Les « points blancs » — terme d'éleveur — sont considérés par beaucoup d'auteurs comme une manifestation de la diphtérie. Les « points blancs » sont de petits tubercules blanchâtres situés au niveau de la duplicature de la paroi postérieure du pharynx et de chaque côté de la fente du palais. Ils sont généralement au nombre de cinq ou six; de dimensions variables, allant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de millet. Nous ne pensons pas que ces granulations aient un rapport avec la diphtérie, car nous les avons rencontrées sur de nombreux sujets de plu-

sieurs élevages où jamais cette maladie n'avait sévi et où tous les jeunes s'élevaient parfaitement. Il s'agirait plutôt de petites granulations calcaires formées à la suite de l'obstruction de glandules muqueuses.

IV. - Traitement

Seul le traitement préventif présente ici un intérêt les questions d'hygiène et de traitement curatif ne différant pas de celles de l'affection des gallinacés.

La prévention acquiert une grande importance du fait de l'étiologie discutée de la diphtérie du pigeon.

Le vaccin obtenu à partir de la poule est-il capable d'immuniser le pigeon ? Faut-il, pour immuniser sûrement ce dernier, recourir à un vaccin strictement spécifique ? Il paraît certain que le virus du pigeon, tout en étant étroitement apparenté à celui de la poule, en diffère par certains côtés. Le vaccin obtenu à partir de lésions de gallinacés n'immunise donc pas sûrement le pigeon contre la diphtérie. Cependant, comme l'ultra-virus employé n'est pas rigoureusement pur, il immunise contre les infections d'ordre secondaire, qui sont toujours les plus redoutables. De plus, il agit comme tout sérum, en préparant l'organisme à une défense plus active contre l'invasion menaçante.

Des vaccins spécifiques ont été préparés à partir du virus intégral; du virus atténué par l'acide phénique, par la chaleur, par passages dans l'organisme vivant. Ce dernier procédé a permis à LAHAYE d'obtenir de très bons résultats (200 passages par l'organisme de pigeonneaux d'âge bien déterminé).

TROISIÈME PARTIE

Rapports de l'affection diphtéro-variolique des oiseaux et des maladies analogues des autres espèces

I. — COW-POX.

Autrefois on affirmait l'identité de la variole des oiseaux et de celle de la vache. Cette conception fut infirmée par les essais négatifs de transmission faits par SPINOLA en 1858 et par BOLLINGER en 1873. De nouveau, VON BETEGH, en 1915, soutint l'identité en indiquant que les deux espèces de virus, morphologiquement semblables, se trouvant en grande quantité dans les croûtes de la peau, sont filtrables, dermotropes et résistent à la glycérine; que toutes deux, après une incubation de même durée ou à peu près produisent les mêmes symptômes spécifiques et qu'elles laissent une immunité de longue durée. VAN HEELSBERGEN partage cette opinion et dit que le virus de l'épithélioma et celui de la vaccine possèdent une ressemblance évidente par les faits suivants :

1° Ces deux virus ont une affinité marquée pour la peau;

2° Une réaction locale provoque, de part et d'autre, une immunité générale;

3° Les deux virus présentent la particularité commune de se conserver dans la glycérine;

4° Les deux virus présentent la même sensibilité vis-à-vis de la bile du lapin ;

5° Le virus épithéliomateux provoque des éruptions chez les mammifères identiques aux pustules vaccinales ;

6° La vaccine provoque chez la poule des lésions identiques à celles de la variole aviaire ;

7° Le passage du virus épithéliomateux sur la peau du lapin augmente sa virulence pour le veau, tout comme c'est le cas pour le virus de la vaccine.

LEVADITI et NICOLAU, STAUB et TRUCHE, ZWICK rapprochent également l'épithélioma contagieux de la vaccine.

Par contre, POLOWINKIN, TOTH, LOWENTHAL, BASSET, KADOWAKI, KONDO, BLANC et MELANIDI croient à la disparité des virus et concluent que ces maladies sont sensiblement différentes l'une de l'autre.

Si nous admettons une différence entre les virus du pigeon et de la poule, nous devons, a fortiori, éloigner l'épithélioma contagieux de la vaccine.

II. — HORSE-POX.

Le horse-pox a été comparé également à l'épithélioma contagieux. VAN HEELSBERGEN dit que le virus épithéliomateux provoque, chez le cheval, des lésions identiques à celles de la stomatite pustuleuse contagieuse. Comme pour la vaccine de la vache, la majorité des auteurs se range plutôt du côté de la disparité des virus.

III. — CLAVELÉE.

De même que les maladies précédentes, la clavelée n'a d'autre analogie avec l'affection diphtéro-variolique, des ois-
seaux qu'une ressemblance de lésions.

QUATRIÈME PARTIE

1. - Diphtérie humaine et diphtérie aviaire

Le rapprochement des deux affections, leur similitude de noms surtout, ont fait que beaucoup d'auteurs ont voulu voir dans les deux espèces, humaine et aviaire des manifestations d'une même maladie. De nombreux travaux, des quantités d'ouvrages ont été faits et écrits sur la matière, et le champ n'est pas près d'être clos aux controverses.

L'observation clinique et l'épidémiologie avaient fait penser, depuis longtemps déjà, que les maladies pseudo-membraneuses des oiseaux de basse-cour pouvaient parfois se transmettre à l'homme. Environ quatre-vingts observations signalant ces transmissions furent relatées par plusieurs auteurs. Dès le XVI^e et le XVIII^e siècle on crut voir une relation certaine entre les deux affections; au début du XIX^e siècle, une commission nommée par l'Académie de médecine, pour aller étudier en Sologne le mode de transmission de la diphtérie des animaux à l'homme conclut à la contagion directe. NICATI, en 1879, émet la même opinion, soutenue par CORNEVIN mais combattue par TRASBOT et MÉGNIN. F. ARLOING, dans un rapport présenté au Congrès de pathologie comparée en 1912, rapporte plusieurs documents tendant à prouver la contagiosité pour l'homme de la diphtérie aviaire,

KLEBS, TEISSIER, FERRAND, LONGUET, BARD, ROSSIGNEUX, DESTOT signalent le rôle qu'auraient le fumier, la paille et les chiffons souillés par des déjections et des fausses membranes de poules atteintes de diphtérie dans l'étiologie de cette maladie chez l'homme. Le rôle de ces vecteurs a certainement été beaucoup exagéré.

D'autres auteurs, ROTH, DELTHIL, BARBIER, GALLEZ, DEBRIE, mentionnent la transmission spontanée de la diphtérie humaine aux animaux avec, parfois, retour à l'homme.

PAULINIS, GALLEZ, TÜRNER, WHEELER disent que la diphtérie des volailles a précédé les épidémies de diphtérie humaine qu'ils ont constatées.

Plusieurs auteurs voient une relation de cause à effet entre la diphtérie aviaire et la diphtérie humaine et ELOIRE affirme l'identité des deux maladies.

Les partisans de la théorie de la dualité des deux affections sont plus nombreux; parmi eux nous citerons : LÖFFLER, CORNIL, MÉGNIN, TRASBOT, SAINT-YVES MÉNARD, HAUSHALTER, LOIR et DUCLOUX, GUÉRIN, GALLI VALÉRIO, BORDET, FALLY. Ces auteurs se basent sur les différences étiologiques, pathologiques et anatomo-pathologiques existant entre les deux diphtéries.

Le sérum antidiphtérique n'agit pas chez la poule et le pigeon de la même manière que chez l'homme et, si des cas de prévention et de guérison ont pu être constatés chez les volailles par l'emploi de ce sérum, il est certain que tout autre sérum, non spécifique, aurait donné les mêmes résultats. Une simple injection de sérum équin normal, par exemple, produit d'excellents effets sur l'évolution de la diphtérie des volailles.

La réaction de SCHICK a fourni à VERGE une preuve de

plus en faveur de la dualité. Cette intra-dermo-réaction pratiquée au moyen de la toxine diphtérique diluée, permet de diviser les sujets humains auxquels on l'applique en deux catégories qui se comportent différemment vis-à-vis de la diphtérie : les uns, à SCHICK positif, sont réceptifs, les autres, à SCHICK négatif, sont réfractaires à la diphtérie. Par ses expériences, VERGE démontre que ce mode d'investigation ne donne aucun résultat chez la poule. En effet, des oiseaux sains, ayant un SCHICK négatif, par conséquent qui seraient immunisés à l'égard du bacille de KLEBS-LÖFFER présentent une maladie très grave quand on les inocule quelques jours plus tard avec l'ultra-virus diphtéro-variologique. Par contre des coqs guéris de la diphtérie aviaire, présentant un SCHICK positif, seraient réceptifs à l'agent de la diphtérie humaine. Or, réinfectés avec l'ultra-virus de la diphtérie aviaire, ils demeurent totalement insensibles.

Enfin un argument de plus en faveur de la dualité nous a été fourni par des expériences faites à partir de l'anatoxine diphtérique de RAMON. Quatre poules ont reçu des injections d'anatoxine diphtérique à trois semaines d'intervalles; une première injection d'un demi centimètre cube, une seconde d'un centimètre cube et une troisième d'un centimètre cube et demi. L'une des poules est morte de diphtérie en cours d'expérience. Une autre est morte, également de diphtérie, quelques jours après la dernière inoculation d'anatoxine. Sur les deux poules survivantes, une émulsion de croûtes broyées dans un mortier avec de la glycérine, badigeonnée sur la face interne des cuisses après avoir arraché une dizaine de plumes, n'a pas provoqué de signes cliniques de diphtérie. Mais la maladie ayant sévi dans le poulailler où ont été pris

les sujets d'expérience, il est probable que ces oiseaux avaient été atteints et, par conséquent, étaient immunisés naturellement.

Nous pouvons donc conclure que, l'emploi de l'anatoxine diphtérique n'ayant pas empêché l'évolution de la diphtérie sur deux sujets inoculés, cette anatoxine n'a aucune action préventive à l'égard de la maladie des volailles, alors que son pouvoir vaccinal n'est plus à démontrer pour l'espèce humaine.

II. — Rapport de l'épithélioma des volailles et du molluscum contagiosum de l'homme

En 1883, CSOKOR fit un rapprochement entre les deux affections.

Plus récemment, POLOWINKIN, SAN FELICE les séparent malgré leur ressemblance étiologique.

ELBERT, HOFFMANN, SALOMON, LIPSCHÜTZ disent que le pigeon ne semble pas réceptif au molluscum de l'homme. De plus la maladie de l'homme reconnaît une longue période d'incubation, de huit semaines à six mois, alors qu'elle n'est que de quelques jours chez les volailles.

Les ultra-virus de l'épithélioma aviaire et du molluscum humain sont, quoiqu'il en soit, très près l'un de l'autre (VERGE).

Conclusions

A)

- I. — L'affection diphtéro-variolique de la poule est une maladie virulente, inoculable, contagieuse, universelle. Elle se manifeste par la présence d'exsudats pseudo-membraneux au niveau des muqueuses et la formation de nodules épithéliomateux sur la crête, les barbillons et la peau.
- II. — Elle est le fait d'un ultra-virus spécifique qui pénètre l'organisme de l'oiseau et le place dans des conditions de moindre résistance physique, favorisant l'action de microbes de sortie très divers, responsables à eux seuls, le plus souvent, de la mortalité.
- III. — La contagion est le mode de transmission habituel de l'affection diphtéro-variolique. Sont virulentes pendant des mois les fausses membranes, les déjections, la bave des malades, qui sont reprises directement par les oiseaux sains ou transportées à distance par des vecteurs variables. Le sang, le cerveau, les ovaires sont également virulents.
- IV. — Diphtérie aviaire, épithélioma, coryza contagieux sont les désignations de trois modalités différentes de l'affection diphtéro-variolique, la première étant la plus commune. Le coryza contagieux pourrait parfois reconnaître une autre cause (séquelle de coccidiose).

V. — La maladie peut se présenter, après une incubation de quatre à seize jours, sous trois formes :

Forme suraiguë;

Forme aiguë;

Forme chronique.

La forme aiguë ou subaiguë est la plus souvent rencontrée. Une forme abortive serait fréquente, qui conférerait aux oiseaux une immunité partielle.

VI. — Le diagnostic clinique et le diagnostic expérimental sont faciles; la bactériologie n'est d'aucun secours.

VII. — Seule la vaccination permet de préserver sûrement les oiseaux de l'atteinte de la maladie. L'immunisation active par l'emploi d'un vaccin préparé avec le virus atténué donne des résultats certains.

VIII. — Chez les malades tous les antiseptiques, fréquemment employés en badigeonnages, diminuent les chances d'infection secondaire. Les inoculations répétées de vaccin constituent un excellent traitement. Une prophylaxie médicale judicieuse cantonne la contamination dans ses limites les plus restreintes.

IX. — Des mesures de police sanitaire devraient être prises en période d'épidémie.

B)

I. — L'affection diphtéro-variolique du pigeon est produite par un ultra-virus différent de celui qui provoque la maladie analogue de la poule.

II. — L'affection se manifeste par :

1° Une forme épithéliomateuse;

- 2° Une forme diphtéroïde ;
- 3° Une forme oculo-nasale ;
- 4° Des manifestations nerveuses.

III. — Bien que préservant contre certains germes d'infection secondaire, le vaccin obtenu à partir des lésions de la poule, n'immunise pas toujours sûrement le pigeon. Un vaccin spécifique aurait des effets plus constants.

C)

- I. — L'affection diphtéro-variolique des oiseaux est provoquée par un virus différent de ceux qui sont responsables du cow-pox, du horse-pox et de la clavelée.
- II. — Diphtérie humaine et affection diphtéro-variolique des oiseaux sont deux maladies totalement différentes quant à leur étiologie initiale. Le sérum antidiphtérique, la réaction de Schick et l'anatoxine fournissent trois tests en faveur de la dualité. Cependant des germes secondaires identiques peuvent se rencontrer dans les deux affections et transmettre ainsi d'une espèce à l'autre certaines pseudo-diphtéries.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

Bibliographie

- ABRY. — Diphtérie aviaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1923.
- ABRY et FOUREST. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1923.
- ARLOING. — *Rapport du premier Congrès international de pathologie comparée*. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1913.
- ARTAUT de VEVEY. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895.
- BABÈS et PUSCARIU. — *Annales de l'Institut de Pathologie et de bactériologie de Bucarest*, 1888-1889.
- BALL. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1924.
- BASSET. — *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1924.
- *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1928.
- BATTIER. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906.
- BEACH. — *Travaux du premier Congrès mondial d'Aviculture*, La Haye, 1921.
- BENION. — *Traité de l'élevage et des maladies des animaux et oiseaux de basse-cour*, Paris, 1884.
- BESSON. — *Technique microbiologique et sérothérapique*, Paris, 1924.

- BERTRAND. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1913.
- BIRO. — *Allatorvosi Lapok*, 1913.
- DE BLIECK et VAN HEELSBERGEN. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1922.
- *Annales de médecine vétérinaire*, 1923.
- BORDET. — *Semaine vétérinaire*, 1907.
- *Bulletin de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1909.
- *Annales de médecine vétérinaire*, 1910.
- BORDET et FALLY. — *Congrès international d'hygiène de Berlin*, 1907.
- *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910.
- *Annales de médecine vétérinaire*, 1911.
- BORREL. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910.
- *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904.
- BURNET. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906.
- CADÉAC. — *Pathologie interne*, 1913.
- CERVERA et DANÈS. — *Comptes rendus du 2^e Congrès mondial d'Aviculture*, Barcelone, 1924.
- COMOY. — *Gazette médicale du centre*, 1924.
- CORNIL et MÉGNIN. — *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1895.
- COURMONT et PANISSET. — *Précis de microbiologie des maladies infectieuses des animaux*, 1914.
- CREIGNOU. — *Thèse de Bordeaux*, 1898.
- DECHAMBRE (Ed.). — *Presse vétérinaire*, 1910.
- DEVEL. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1910.
- DELTHIL. — *Traité de la diphtérie*. Paris, 1891.
- DJOUBELIEFF et ROQUET. — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, 1910.

- DONNAT. — *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1919.
- DUMOUSSEAU. — Thèse de Lyon, 1912.
- DUPONT. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1868.
- ELOIRE. — *Presse vétérinaire*, 1911.
- FAGUET. — Thèse de Bordeaux, 1896.
- FALLY. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1908.
- FERRÉ. — *La semaine médicale*, 1898.
- *Rapport du 9^e Congrès international d'hygiène et de démographie*, Madrid, 1898.
- *Journal d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1898.
- *Archives cliniques de Bordeaux*, 1897.
- FERRÉ et FAGUET. — *Société anatomique et physiologique de Bordeaux*, 1896.
- FORGEOT. — *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1904.
- FORTUNA et BURRI. — *Revista de medicina veterinara*, 1903.
- FRATEUR. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1924.
- GALLEZ. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1895.
- *La semaine médicale*, 1896.
- *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1896.
- GALLI VALERIO. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1926.
- GALTIER. — *Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques*, 1897.
- GAUBE. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1901.
- GRATIA et LIÉNAUX. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1898.
- *La Semaine médicale*, 1898.
- GUÉRIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901,

GUÉRIN. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1903.

— *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1903.

HALASI. — Thèse, 1914.

HARING. — *Comptes rendus du 2^e Congrès mondial d'Aviculture*. Barcelone, 1924.

HAUSHALTER. — *Revue médicale de l'Est*, 1891.

HENNEPE. — *Comptes rendus du 2^e Congrès médical d'Aviculture*. Barcelone, 1924.

— *Rapport du Congrès mondial d'Aviculture d'Ottawa*, 1927.

HERNEATH. — *Allatorvosi Lapok.*, 1923.

HUTYRA et MAREK. — *Speziella Pathologie und Therapie der Haustiere*, 1922.

JOLYET. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1881.

KLIGLER, MUCKENFUSS et RIVERO. — *Journal of experimental medicine*, 1929.

LAHAYE. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1927.

— *Maladies des volailles*, 1928.

LAMBOTTE. — *Centralblatt für Bakt.*, 1901.

LANG. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1899.

— *Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique*, 1912.

LECLAINCHE. — *Revue de pathologie comparée*, 1921.

LEREBoullet et JOANNON. — *Paris Médical*, 1924.

LESIEUR. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901.

— *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1901.

- LE SOURDIER et VERGE. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1924.
- LEVADITI. — Ectodermoses neurotropes. Paris, 1922.
- LEVADITI et NICOLAU. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1923.
- *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1921.
- *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1923.
- LIGNIÈRES. — *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1923.
- LÖFFLER. — *La Semaine médicale*, 1898.
- LOIR et DUCLOUX. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.
- LOUIS. — *Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique*, 1909.
- LUCET. — Supplément au dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires, 1897.
- MÉGNIN. — Médecine des oiseaux, 1893.
- MOORE (cité par NOCARD). — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1896.
- MOUSSU (G.). — Les maladies des habitants de la basse-cour, 1923.
- NAKAMURA. — *Congrès mondial d'Aviculture d'Ottawa*, 1927.
- NEUMANN. — Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques, 1896.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux, 1903.
- PANISSET et VERGE. — *Le lait*, 1922.
- *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1923.

- *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*,
1924.
- *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1925.
- PÉRICAUD. — *Progrès vétérinaire*, 1903.
- PETIT. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1908.
- POELS. — *Rapport du Congrès mondial d'Aviculture de La Haye*, 1924.
- RAPPIN. — *Premier Congrès international de pathologie comparée*, 1912.
- RAPPIN et VANNEY. — *Bulletin du laboratoire de bactériologie de l'Institut Pasteur de la Loire-Inférieure*, 1906.
- *Revue de pathologie comparée*, 1911.
- REMY. — *Thèse*, 1927.
- RIEUX et ZOELLER. — *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1921.
- ROQUET. — *Journal de Médecine vétérinaire et de zootechnie*, 1910.
- DE SAINT-MOULIN. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1910.
- SAINT-YVES MENARD. — *Revue de l'hygiène et de la police sanitaire*, 1890.
- STAUB et TRUCHE. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1922.
- *Deuxième Congrès mondial d'Aviculture*, Barcelone, 1924.
- *Revue Avicole*, 1924.
- TERNI. — *Congrès mondial d'Aviculture de La Haye*, 1921.
- THIRY. — *Congrès international de Pathologie comparée*, 1912.

- UHLENHUTH et MANTEUFEL. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1910.
- VAN BETEGH. — *Allatorvosi Lapok*. 1912.
- VANDERBECQ. — Thèse, Lyon, 1927.
- VAN HEELSBERGEN. — *Congrès mondial d'Aviculture de La Haye*, 1921.
- VAN SACEGHEM. — *Echo vétérinaire*, 1922.
- VERGE. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1926.
— Thèse, Paris, 1926.
- WEAVER. — *Congrès mondial d'Aviculture d'Ottawa*, 1927.
- ZOELLER. — *Presse médicale*, 1924.
-

